Ueber traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Bräutigam,
approb. Arzt aus Nürnberg.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Ueber traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Bräutigam,
approb. Arzt aus Nürnberg.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0111

Eine Literatur über Pachymeningitis haemorrhagica interna gibt es erst seit Anfang des vorigen Jahrhunderts. Die damaligen Autoren berichten von Membranen an der Innenfläche der Dura mater, die sie sich aus Blutungen unter die Dura entstanden dachten: es erfolge daselbst eine Blutung, durch Gerinnung des Blutes und Organisation des geronnenen Faserstoffes würden die Membranen gebildet. Wie es jedoch zu den manchmal sehr grossen Blutungen kommt, was die ersten Anfänge der Erkrankung sind, darüber gaben sie sich keine Rechenschaft.

Dieser allgemein herrschenden Ansicht trat zuerst Heschl (1855) entgegen; er behauptete, die Membranbildung sei das Primäre, die Membran verdanke ihre Entstehung einem entzündlichen Prozess an der Innenfläche der Dura mater, bestehe aus Bindegewebe, zuweilen aus mehreren Lagen und kennzeichne sich von der gefässarmen Dura durch einen Reichtum an Gefässen, aus denen es häufig blute; im übrigen müsse sich bei einer primären Blutung nach dem Gesetz der Schwere das Blut nach unten senken, während doch der Lieblingssitz der Erkrankung die Konvexität des Gehirns, nicht aber die Schädelbasis sei.

Diese Hypothese gewann festen Boden durch die Untersuchungen Virchows (1856). Nach ihm ist der Ausgangspunkt der Bildung von Membranen eine Entzündung der Dura mater selbst, welche mit einer fibrinösen Exsudation an deren Innenfläche beginnt. Freilich ist sehr häufig schon im Anfang die Form der Entzündung eine leicht

hämorrhagische und die fibrinösen Anflüge sind bald mehr bald weniger von Blutflecken durchsetzt, so dass man bei oberflächlicher Betrachtung glauben kann, eine einfach capilläre oder doch sehr feine Blutung vor sich zu haben. So lange die Exsudation frisch ist, ist sie charakterisiert durch die Anwesenheit sehr feiner fibrinöser Lagen, welche in mehr oder weniger grosser Ausdehnung die innere Fläche der Dura mater bedecken. Später bildet sich aus dem Exsudat eine dünne Bindegewebslage mit feinen Gefässen, in der man auch Pigment finden kann, wenn Blut ausgetreten war. Da die Membranen sehr reich an neugebildeten, leicht zerreisslichen Gefässen sind, kommt es in ihnen häufig zu Blutungen. Der Sitz dieser Blutungen ist zwischen den auseinander weichenden Schichten der succesiv gebildeten entzündlichen Pseudomembranen. Virchow schlug vor, dieser Entzündung den Namen Pachymeningitis zu geben und die Blutsäcke, welche im Laufe dieser Entzündung auftreten können, als Hämatome der Dura mater zu bezeichnen.

Freilich sind die Fälle auszunehmen, in denen infolge irgend eines Trauma, so bei der Apoplexia neonatorum, kleine Blutungen in dem Gewebe der Dura stattfinden können; jedoch sind diese Blutungen nie bedeutend. Die supramenin-gealen Ergüsse aber sind immer vorausgesetzt, dass sie ihre Entstehung nicht einem Durchbruch aus dem Gehirn oder der Pia mater verdanken, auf eine Verletzung grösserer Gefässe zurückzuführen; es können sich dann zwar stark pigmentierte Auflagerungen bilden, doch ist die Entstehung eines Hämatoms daraus sehr zweifelhaft.

Diese Heschl-Virchow'sche Theorie wurde von nun an fast allgemein angenommen und von einer Reihe von Autoren, wie Schuberg, Guido Weber, Charcot und Vulpian, Geist und Kremiansky durch weitere Untersuchungen und Experimente zu stützen versucht.

Kremiansky (1868) bearbeitete die Frage der Pachymeningitis haemorrhagica interna mit am eingehendsten, war der erste, der feinere mikroskopische Studien an abgezogenen Neomembranen machte, kam aber bezüglich des Ursprungs der Membran zu einem etwas anderen Ergebnis. Er hält den Ausbreitungsbezirk der Arteria meningea media für den Lieblingssitz der Pachymeningitis haemorrhagica interna, nimmt als die eigentliche Entstehungsbedingung einen arteriellen Afflux (eine Hyperämie der Gefässe) an und lässt die Membranen aus einer akuten entzündlich-hyperplastischen Wucherung der Epithel- und Bindegewebszellen der inneren Duraschicht hervorgehen. In diesen Neomembranen treten dann zarte, dünnwandige Blutgefässe auf. Es kann sich nun in der Folge eine ziemliche Anzahl teils punktförmiger, teils confluierender Blutungen zeigen, welche sich wiederum organisieren; dadurch kommt es zu steter Neubildung von Membranen.

Kremiansky unterscheidet sodann eine akute und eine stets aus einer akuten hervorgehende chronische Form der Pachymeningitis: komme es aus den neugebildeten Gefässen der akut entstandenen Neomembranen immer und immer wieder zu neuen Hämorrhagien, so entstünde eben aus der akuten die chronische Form. Diese möchte er je nach ihrem verschiedenen Verlauf und Ausgang wieder in fünf Typen trennen: in eine Pachymeningitis pigmentosa, hydrohaemorrhagica, apoplectica, cysto-haemorrhagica und fibro-haemorrhagica.

Ferner unterscheidet Kremiansky eine spontane und eine traumatische Pachymeningitis. Die erstere wird durch entfernte und psychisch oder physiologisch wirkende Ursachen hervorgerufen, während die traumatische durch örtliche Ursachen entsteht. In den Fällen, wo eine Pachymeningitis nach primären Hämorrhagien im serösen Raum

des Schädels auftritt, erklärt Kremiansky den Prozess so, dass das Blutextravasat durch eine regressive Metamorphose fortgeschafft wird, da es aber einen Reiz auf die Gewebe der Dura ausgeübt hat, entsteht eine hyperplastische hämorrhagische Entzündung an der Innenfläche der Dura mater. „Es ist unstreitig, dass die hämorrhagischen Neomembranen sich auf der Innenfläche der Dura mater sowohl primär als sekundär, d. h. vor oder nach Hämorrhagien zeigen können, aber es ist dabei wichtig, dass man sie in allen Fällen als Entzündungsprodukte betrachten muss und dass man diese beiden Fälle voneinander durch ihre bestimmte Entstehung und Entwicklungsart immer ganz genau unterscheiden kann. Die primären Hämorrhagien in Cavo cranii seroso kann man überhaupt nur für eine seltene und unbedeutsame unter den örtlichen, mechanischen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica interna halten."

Aber trotz der allgemein verbreiteten Ansicht, dass die pachymeningitischen Membranen einzig und allein durch Entzündung der Dura mater entstehen könnten oder müssten, machten sich von Zeit zu Zeit Stimmen geltend, die bei der alten Ansicht blieben und die pachymeningitischen Membranen durch Organisation primärer Blutungen entstanden wissen wollten.

So betonte Ramaer (1862) die Wahrscheinlichkeit, dass doch eine Blutung den Anfang des Prozesses ausmache. Neun Jahre später erschien dann eine kurze Mitteilung von Sperling (1871), welcher die Ansicht, dass sich die Pseudomembran aus einem Bluterguss bilde und eine Hämorrhagie zwischen Dura mater und Arachnoidea als das Primäre aufzufassen sei, durch Experimente an Kaninchen stützte. Sperling injizierte Kaninchen Blut unter die Dura und konnte jedesmal die Bildung von pachymeningitischen Produkten analogen Membranen, die sich nach wenigen Tagen bereits zu

bilden anfingen und nach zwei bis drei Wochen vollendet waren, konstatieren; der Erfolg blieb aus, wenn er defibriniertes Blut oder reizende Stoffe injizierte; daraus schloss er, dass die Bildung der Neomembran durch Organisation des in dem injizierten Blut enthaltenen Fibrins und nicht durch eine infolge eines Trauma entstandene Entzündung vor sich gehe.

Im Jahre 1876 befasste sich Huguenin von neuem mit der Frage der Pachymeningitis, über deren spätere Veränderungen er voll und ganz die Virchow'sche Ansicht teilt; dagegen spricht er sich ebenfalls gegen die Anschauung aus, dass das pachymeningitische Produkt von der Dura mater geliefert werde, da er nie auch nur Spuren einer initialen Entzündung in der Dura mater finden konnte und das Epithel an ihr immer völlig intakt war, bis die Bildung der Gefässe in der Neomembran vollendet war und es zur Etablierung des Blutstroms in denselben kam. Da er zugleich bei der Untersuchung von Anfangsstadien feine Lagen von Blut fand, in denen er mikroskopisch weder Fibrin noch Bindegewebe entdecken konnte, hielt er für das allererste Stadium der Pachymeningitis ein einfaches flächenhaftes Blutextravasat, welches die gewöhnlichen Gerinnungsvorgänge durchmache und aus sich selber die folgende neue Organisation liefere. Was den Ursprung der Blutungen anbetrifft, so meint Huguenin in vielen Fällen sie auf die Veränderungen der Venen, welche von der Hirnoberfläche in den Sinus longitudinalis hineinführen, zurückführen zu können, da er diese Venen oft erweitert, varicös und ihre Wand stark verdünnt und zum Einreissen sehr geeignet fand. In einigen Fällen fand sich an ihnen auch fettige Degeneration.

Die Sperling'schen Tierexperimente brachte er mit seinen Untersuchungsresultaten natürlich leicht in Einklang, ohne jedoch näher darauf einzugehen.

Nach Huguenins Auffassung ist also ein Unterschied zwischen den traumatischen und spontanen Formen der Pachymeningitis höchstens in Bezug auf das Zustandekommen der Gefässruptur zu konstatieren.

Hätte nun Kremiansky recht bezüglich der traumatischen Fälle und Huguenin bezüglich der spontanen, so ergäbe sich daraus, dass gar kein Unterschied bestände zwischen spontaner und traumatischer Pachymeningitis. Diese Ansicht scheinen auch die meisten Autoren zu teilen. Unter der Ätiologie der hämorrhagischen Pachymeningitis ist regelmässig das Trauma mit angeführt. Selbst nach der Heschl-Virchowschen Theorie können traumatische und spontane Pachymeningitis nur als einheitliche Erkrankung aufgefasst werden, so lange Kremiansky bezüglich der traumatischen recht behält.

Fürstner (1878) fand wieder als die erste Veränderung zarte Häutchen ohne Blutfarbstoffreste und fast ohne rote Blutkörperchen und trat somit von neuem für die Richtigkeit der Heschl-Virchow'schen Lehre ein; ebenso behielten damals erschienene Dissertationen von König, Berger, Kluck und anderen trotz Huguenins Ausführungen und Sperlings Experimenten mit geringen Variationen den Heschl-Virchow'schen Standpunkt bei.

Überhaupt ist diese Anschauung die allgemein anerkannte geworden und bis in die neuste Zeit in allen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie in wesentlich gleicher Weise vorgetragen. So steht z. B. in Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie (1898) geschrieben: „Der erste Beginn der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist anatomisch durch die Bildung äusserst zarter Auflagerungen an der Innenfläche der Dura charakterisiert. Sie bestehen wesentlich aus zartem, körnigem und fädigem oder wohl auch mehr homogenem Fibrin, mit spärlichen Rundzellen, und entstehen durch entzündliche Ausschwitzungen aus den Dural-

gefässen. Nach einiger Zeit werden die Membranen nach Art der Organisationen pleuritischer Exsudatmembranen organisiert, d. h. von lebensfähigen Zellen durchsetzt und von Gefässen, welche aus der Dura hervorsprossen, durchwachsen.

Aus diesem Kleingewebe bildet sich ein zartes Bindegewebe, das weiterhin an der Innenfläche der Dura eine membranöse, durchscheinende, an weiten, mit Blut gefüllten dünnwandigen Gefässen reiche Auflagerung bildet. Die neugebildeten Gefässe der Membranen sind äusserst geneigt zu Blutungen, und es scheinen schon geringfügige Störungen der Zirkulation zu genügen, um Blutungen durch Diapedese und Rhexis herbeizuführen. Die Folge davon ist, dass pachymeningitische Membranen überaus häufig frische hämorrhagische Herde, sowie von älteren Hämorrhagien herrührende Pigmentflecken enthalten, eine Eigentümlichkeit, welche dem Prozess den Namen einer hämorrhagischen Pachymeningitis eingetragen hat.“

Neuerdings wurden nun von Jores und seinen Schülern van Vleuten und Laurent wieder erneute histologische und experimentelle Untersuchungen angestellt, welche schärfer als früher feststellten, dass man die traumatische Form der sogenannten Pachymeningitis haemorrhagica interna von der langsam und fortschreitend sich entwickelnden trennen müsse, da die histologischen Vorgänge beide Male keineswegs die gleichen sind.

van Vleuten (1898) fand nämlich bei seinen Untersuchungen der traumatischen Fälle, dass es sich bei ihnen nur um Organisation eines Blutgerinnsels innerhalb der Cavitas serosa cranii handelt, welche von der Dura mater ausgeht, an den äusseren Partien der Blutcoagula beginnt und konzentrisch nach dem Innern zu fortschreitet. In diesen Membranen kommt es nie zu neuen Blutungen; der Prozess ist nicht progressiv; es bildet sich nur eine gewöhnliche Narbe;

die traumatische Pachymeningitis darf also eigentlich nicht hämorrhagisch genannt werden; denn von Entzündung kann bei ihr nur insoferne die Rede sein, als jede Heilung per primam intentionem, jede Organisation mit einem gewissen Grad von Entzündung einhergeht. Auch wiederholte van Vleuten die Tierexperimente, wie sie Sperling ausgeführt hat, kam jedoch zu dem Resultat, dass sie im grossen und ganzen für die Entstehung der Pachymeningitis nicht zu verwerten sind, da Trepanation allein Pachymeningitis hervorruft.

Während es sich also in den traumatischen Fällen eigentlich gar nicht um eine Entzündung der Dura mater handelt, sondern nur um eine gewöhnliche Organisation des Blutextravasats, besteht nach Laurent (1898) bei der spontanen oder idiopathischen hämorrhagischen Pachymeningitis immer ein entzündlicher Prozess, der seinen Sitz immer in der Capillarschicht der Dura, vielleicht auch in den Duragefässen überhaupt hat und zu Wucherungen der Capillaren und stets recidivierenden Blutungen Anlass gibt. Im Gegensatz zur traumatischen Pachymeningitis findet man in diesen Fällen in der Membran nur eine ganz geringe Menge von Bindegewebe, dagegen sind die Capillaren sehr stark gewuchert, sie sind sehr dünnwandig und durchlässig; deshalb kommt es auch leicht zum Austritt eines fibrinbildenden Extravasats, welches organisiert wird. Die Gefässbildung ist am reichlichsten in den dicksten Stellen der Membran vorhanden und nicht wie bei den traumatischen Fällen am Rande des Blutextravasats. Während bei den traumatischen Fällen die Dura mater selbst fast gar nicht verändert ist, ist bei der idiopathischen Pachymeningitis das Gewebe der Dura fast immer aufgelockert und man findet um die Gefässe herum kleinzellige Infiltration. Beide Autoren kommen zu dem Schlusse, dass die traumatische Pachymeningitis mit der spontanen hämorrhagischen nicht identisch sein kann.

Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen berichtete dann Jores in einem am Deutschen Pathologen-Kongress zu Düsseldorf im Jahre 1898 gehaltenen Vortrag und bestätigte auf Grund eigener Beobachtungen die Richtigkeit der neuen Anschauung über beide Arten der Pachymeningitis. Sein Vortrag gipfelte in dem Satz: Aus subduralen Blutergüssen hervorgegangene Membranen sind grundsätzlich scharf von den eigentlich pachymeningitischen zu trennen.

Gegen diese Lehre trat Melnikow-Raswedenkow (1900) auf. Er lässt auf Grund eingehender histologischer Studien über den Bau der normalen und erkrankten Dura mater die Pachymeningitis mit einer Schwellung und Wucherung des inneren Epithels beginnen, welches über der elastischen Membran (Membrana elastica interna) liegt. Die Epithelzellen bilden hierbei mehrere Schichten, zwischen denen eine Fibrinexsudation und zugleich eine Ansammlung von ausgewanderten Leukozyten stattfindet; das innere unter der Membrana limitans befindliche Capillarnetz ist dabei hyperämisch. Hat die Exsudation ihr Ende erreicht, so beginnt die Organisation des oberflächlich gelegenen Exsudats, das also aus einem Fibrinnetz mit Leukozyten und Epithelzellen besteht. Von dem Blutgefässnetz wuchern nun Capillaren mit dünnen Wandungen und weitem Lumen durch die Spalträume zwischen den elastischen Fasern in die Fibrinmasse hinein. Bezüglich des weiteren Verlaufs der Pachymeningitis schliesst sich Melnikow-Raswedenkow so ziemlich der Virchow'schen Darlegung an, nur schreibt er im Mechanismus der Entstehung von Blutungen dem elastischen Gewebe der inneren Duraschicht noch eine eigentümliche Rolle zu. Da sich nach ihm der Prozess immer in einer chronisch-atrophischen Dura abspielt, wofür der erhöhte Gehalt an elastischem Gewebe spricht, erschwert diese Vermehrung der elastischen Fasern die Kom-

munikation zwischen der unter der Membrana elastica interna gelegenen Capillarschicht mit der Duraoberfläche. Die Blutgefässe in den Maschen und Fensterchen werden komprimiert und der Blutabfluss bedeutender gehemmt als der Blutzufluss. Bei dem komplizierten und eigenartigen Bau der inneren Duraschicht entstehen infolgedessen leicht Zirkulationsstörungen und Blutungen.

Jedenfalls verläuft der pathologische Prozess von Anfang an als Entzündung mit darauffolgenden Blutungen als Komplikation.

„Wenn andererseits noch bis heute jène Lehre Verteidiger findet, nach welcher primär eine Blutung an der Duraoberfläche stattfindet und erst nachträglich auf diesem Boden die Entzündung sich abspielt, so können wir freilich nicht verneinen, dass in einigen Ausnahmefällen der Prozess wirklich so vor sich geht, doch kann die Zahl dieser Ausnahmen nur eine beschränkte sein."

Auf diese Arbeit Melnikow-Raswedenkows hin erschien 1901 wieder eine Entgegnung von Jores und Laurent, in der sie auf Grund ihrer neuerdings vorgenommenen Untersuchungen an der Ansicht über die Verschiedenheit der traumatischen und spontanen Pachymeningitis festhalten und den Gegensatz der Melnikow-Raswedenkow'schen Untersuchungsresultate zu ihren Ergebnissen über die Histogenese der Pachymeningitis als durch die Verschiedenheit des Materials bedingt erklären. Denn sie hatten zu ihren Untersuchungen hauptsächlich Fälle, die aus der Irrenhauspraxis hervorgegangen waren, verwendet, während Melnikow-Raswedenkow alle möglichen Fälle klinischen Ursprungs nahm. Sie haben dies nun in vorliegender Untersuchungsreihe auch getan und können zum grössten Teil Melnikow-Raswedenkows Ansichten bestätigen. Jedenfalls aber sind die aus den Irrenanstalten stammenden Fälle, wie sie ihren ersten Unter-

suchungen zu Grunde lagen, die typischen hämorrhagischen Pachymeningitiden, sie sind es, die die charakteristischen Hämatombildungen liefern. Jores und Laurent finden es nun für angezeigt, alle die Fälle, welche bisher als identisch unter dem Namen der Pachymeningitis haemorrhagica interna zusammengefasst wurden, in drei Gruppen zu sondern:

1. In Fälle, die dadurch charakterisiert sind, dass eine eigentümliche Wucherung sehr gefässreicher Membranen auftritt, als deren Ausgangspunkt die Capillarschicht der Dura anzunehmen ist. Gleichzeitig können auch, und zwar je nach den Umständen, mehr oder weniger reichlich durch Organisation enstandene Membranen vorhanden sein, die Auflagerungen sind mit geringen Ausnahmen immer stark mit Blutpigment pigmentiert. Auch die nicht durch Organisation entstandenen Membranen pigmentieren sich vielfach durch Diapedese. Andrerseits geben aber auch diese gewucherten Capillaren, welche sich nicht zurückbilden, zu reichlichen und grossen Blutungen Veranlassung (Haematoma durae matris). Der Prozess ist stets ein progredienter, wenn auch das Fortschreiten oft ein sehr langsames zu sein scheint, so dass, namentlich wenn keine Blutungen hinzukommen, die ganze Veränderung sich auf einer niederen Stufe erhalten kann. Der Prozess kann im Anfang auch einen fibrinös-hämorrhagischen oder nur hämorrhagischen Belag zeigen, gerade wie die Fälle der zweiten Gruppe, indessen ist dann unter diesem die charakteristische Gefässwucherung auch nachzuweisen. In anderen Fällen sehen wir direkt die charakteristische Membranbildung auftreten, so dass offenbar der Prozess auch mit einer solchen beginnen kann.

2. In einer zweiten Gruppe von Fällen, die vorwiegend nach Infektionskrankheiten auftreten, beginnt der Prozess mit einer Auflagerung fibrinösen oder fibrinös-hämorrhagischen Exsudats auf der Dura, welches

ebenfalls zur Organisation Veranlassung gibt. Es entstehen bindegewebige, der Dura innig anliegende Membranen, während der exsudative Prozess noch weiter gehen kann. Andrerseits kann die Erkrankung auch ihren Abschluss finden, es bleibt dann auf der Dura eine membranöse Verdickung zurück. In solchen Fällen erscheint die Affektion gewöhnlich als ein zufälliger, mehr weniger überraschender Leichenbefund.

3. Die dritte Gruppe sind die Fälle, in denen eine subdurale Blutung das Primäre bildet. Hier bilden sich durch Organisation der Blutungen Membranen, welche äusserlich viel Ähnlichkeit mit den spontan bei der Pachymeningitis entstehenden haben. Der ganze Prozess ist ein regressiver, falls nicht die an und für sich noch unbekannten Ursachen für die Ausbildung einer spontanen Pachymeningitis gleichzeitig vorhanden sind oder hinzutreten. Das Endresultat ist in ersterem Fall eine fibröse Verdickung der Dura.

So scheint nun tatsächlich eine Reihe von Widersprüchen, welche die Lehre von der Pachymeningitis in sich trug, gelöst zu sein. Mit dieser Einteilung der Pachymeningitis haemorrhagica interna in die drei Unterarten lässt sich aber auch ziemlich genau die Ätiologie derselben in Einklang bringen, welche ebenfalls im Laufe der Forschung manche Wandlung durchmachen musste. Bald wurde dieses, bald jenes Moment für bedeutungsvoller gehalten, so dass auch hier bald diese, bald jene Theorie für die momentan massgebende galt. Auch hier hatten sich die einzelnen Autoren zu gewissen Einseitigkeiten verleiten lassen, je nachdem sie diese oder jene Auffassung vertraten, je nachdem sie Geisteskranke und Alkoholisten oder Marantische oder Infektionskranke zur Sektion bekamen.

Was zunächst das Vorkommen der Pachymeningitis betrifft, so sind sich die meisten Autoren darüber einig, dass sie in der bei weitem grössten Mehrzahl Erwachsene in

mittlerem und vor allem vorgerücktem Lebensalter und etwa dreimal so häufig Männer als Frauen befällt. Huguenin berechnete für das Alter über 50 Jahre mehr als 50 %, für das erste Lebensjahr 2,7 % und für die Jahre zwei bis zehn ebensoviel Prozent der Fälle. Allerdings wurde von Döhle sowie durch eine Reihe von Dissertationen von Weyhe, Hartmann, Salomon, Krücke auf Grund des Kieler Sektionsmaterials darauf hingewiesen, dass die Pachymeningitis der Kinder weit häufiger sei, als man bisher annahm, ja sogar häufiger sei wie die der Erwachsenen (Krücke); aber bestätigt konnte diese Angabe von anderen Pathologen nicht werden.

Die pachymeningitischen Membranen werden gewöhnlich an der Hirnkonvexität über den Parietal-, seltener über den Frontallappen gefunden, gleich häufig über bloss einer wie über beiden Hemisphären; selten werden sie auch an dem basalen Teil der Dura angetroffen. Die Grösse derselben ist sehr verschieden, oft beträgt sie nur die Grösse etwa eines Pfennigstückes, oft Handtellergrösse, oft überlagern aber auch die Membranen gleich Kappen die ganze Konvexität einer oder beider Hemisphären. Dicke, Farbe, Konsistenz hängt natürlich von dem Alter und der Histogenese der Pachymeningitis ab.

Um nun zur Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna überzugehen, möge dabei zugleich einmal der Versuch gemacht werden, alle ätiologischen Momente, die im Laufe der Zeit für wichtig erklärt wurden, nach der Einteilung von Jores und Laurent in die drei Klassen zu gruppieren.

In die erste Klasse wären somit alle Fälle zu verbringen, in denen eine Capillarwucherung das Primäre und Wesentliche ist, Fälle, die immer progredient sind und zu grossen Hämatombildungen neigen.

Hierher gehört der chronische Alkoholismus, welcher von jeher unbestritten als eine häufige Ursache der Pachy-

meningitis betrachtet wurde. Freilich gehen die Ansichten über die Wirkungsweise des Alkohols bei den verschiedenen Autoren sehr auseinander. Lancereaux und andere nahmen an, der Alkohol verdunste an der Innenfläche der Dura und übe dabei auf dieselbe einen Reiz aus; Kremiansky, dessen Untersuchungsmaterial zum grossen Teil aus Leuten bestand, bei denen chronischer Alkoholismus nachgewiesen war, hielt ihn infolgedessen als die häufigste Ursache und machte auf die Störung der Blutzirkulation aufmerksam, welche sich in starkem Andrang des Blutes nach dem Kopf, dem bereits oben erwähnten arteriellen Afflux hauptsächlich der Arteria meningea media, und vielleicht auch in venöser Stauung kundgebe und die er auch als Ursache anderer charakteristischer Merkmale des Potatorenhabitus anschuldigt, wie der Conjunctivitis, der Akne etc. Kremiansky suchte sogar durch Experimente an monatelang mit Alkohol gefütterten Hunden seine Ansicht zu stützen und erhielt auch an drei von seinen vier Hunden eine Pachymeningitis; allerdings misslang es nach Heubner Nachuntersuchern fast stets durch wochenlang fortgesetzte Alkoholisation bei Hunden die Pachymeningitis Kremianskys zu erzeugen.

Auch Huguenin hält den chronischen Alkoholismus für eine fruchtbare Quelle des Leidens, aber von seinem histogenetischen Standpunkt aus die bei Alkoholismus allerdings bei verschiedenen Individuen zu sehr verschiedenen Zeiten, aber ausnahmslos schliesslich eintretende Hirnatrophie mit Gefässdegeneration für den Hauptgrund. Transitorische, aber sich häufig wiederholende Stasen geben dann den Anlass zu einer Gefässruptur.

Melnikow-Raswedenkow lässt toxämische Produkte, die durch den Alkohol im Darm entstanden sind, eine Reizwirkung auf die Dura ausüben und weist als Bekräftigung für diese Anschauung auf die Hypothese für die Entstehung

der alkoholischen Lebercirrhose hin, nach welcher der Alkohol nicht direkt auf die Leber einwirkt, sondern indirekt, indem er Verdauungsstörungen bedingt; die hierbei vom Darmtraktus ausgehende Intoxikation ist eben die Ursache der entzündlichen Leberatrophie. Er meint, so gut bei der Lebercirrhose diese Intoxikation Veränderung in der Leber hervorrufen könne, könne sie eine solche auch in Gefässen, Milz, Peritoneum, Mesenterium, Gehirn und vielleicht auch in der Dura hervorrufen und folgert, dass die Dura mater Allgemeinerkrankungen gegenüber empfindlich ist, eine Ansicht, die er auch bei der Erklärung von Pachymeningitis bei Infektionskrankheiten verwertet.

Ferner werden Hirnerkrankungen und Geisteskrankheiten, wie Altersdemenz, progressive Paralyse und andere, welche vorwiegend mit Atrophie des Gehirns einhergehen, als häufige Ursachen der Pachymeningitis angegeben. Jores hatte bei seinem Irrenhausmaterial durchschnittlich 35% Pachymeningitis.

Huguenin findet Pachymeningitis vor allem im terminalen Stadium von Apoplexien und nekrotischen Erweichungen jeder Art von Tumoren; dabei weist er darauf hin, dass gegen Ende des Lebens bei allen diesen Herderkrankungen eine Atrophie des Gehirns eintritt, namentlich dann, wenn den sämtlichen Prozessen verbreitete Atherome zu Grunde liegen; ferner findet er sie bei allen Formen von Hirnschwund überhaupt, die einhergehen mit Ödem der Pia und Hydrocephalus internus, auf welchem Momente derselbe immer beruhe, wobei abermals das Atherom eine grosse Rolle spielt, ferner die senile Involution des Hirns, endlich der Alkoholismus, der das Nervengewebe zur Atrophie bringt, bevor die Senescenz ihre Wirkung entfaltet. Bei all diesen Befunden kommt es nach Huguenin zu Gefässdiskontinuitäten in der nächsten Nachbarschaft der Dura und Arachnoidea.

Melnikow-Raswedenkow spricht wiederum von einer Toxämie, welche in der Ätiologie der Psychosen, die neben hämorrhagischer Pachymeningitis Erscheinungen der Gehirnatrophie aufweisen, eine nicht unbedeutende Rolle spielen soll, und führt als Beispiel eine Form an, welche von Korsakow als psychische toxämische Cerebropathie in die Wissenschaft eingeführt wurde.

Kraepelin weist bei Behandlung der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse auf die Gefässveränderungen im Gehirn hin, die häufig dabei gefunden werden. Es handelt sich um eine beträchtliche Vermehrung der Blutgefässe, vielfach auch um Erweiterung derselben, ferner um Verdickung ihrer Wandungen mit reichlicher Kernvermehrung. Wenn nun diese Veränderungen mit den von Jores und Laurent im Anfangsstadium der Pachymeningitis hämorrhagica interna an der Durainnenfläche beobachteten Vorgänge verglichen werden, so fällt eine gewisse Ähnlichkeit der beiden Prozesse auf; das Material aber, das Jores und Laurent benutzten, stammt doch aus einer Irrenanstalt, wenn auch allerdings von progressiver Paralyse dabei nicht ausdrücklich die Rede ist.

Auch bei der Dementia senilis findet sich eine Beteiligung des Gefässsystems in einer Weise, die für das Alter charakteristisch ist und hierbei nur öfters besonders stark hervorzutreten pflegt, das ist die Atheromatose der Arterien. Im Gehirn sind nach Kraepelin vielfach Blutaustritte in die adventitiellen Lymphspalten der Gefässe wahrzunehmen, auch sonst Erweichungsherde und Blutungen in Mark und Rinde.

Jedenfalls müssen alle diese Erkrankungen, um eine Pachymeningitis hervorzurufen, chronisch sein; denn bei akuten Psychosen war bis jetzt nie Pachymeningitis zu finden. Wird jedoch diese bei Geisteskranken gefunden, so wird das

Verhältnis wohl so sein, dass beide, Geisteskrankheit und Pachymeningitis, Folgen desselben Agens sind; vielleicht ist als solches die Lues von Bedeutung, will doch Mendel bei Paralytikern in 75% der Fälle vorausgegangene Lues nachgewiesen haben.

Zu all dem kommt noch, dass auch die durch die Gehirnatrophie bedingte Volumsverminderung der Hirnmasse und gewisse mechanische Hindernisse zur Entstehung und zum weiteren Fortschreiten der Pachymeningitis begünstigende Momente sind, die durchaus nicht unterschätzt werden dürfen. So tritt doch meistens mit der Gehirnatrophie eine gewissermassen als Hyperaemia ex vacuo zu bezeichnende Blutüberfüllung der Hirnhautgefässe auf. Auch Bollinger sagt: „Volumsverminderung der Hirnmasse (durch Atrophie, Anämie) führt durch Herabsetzung des intrakraniellen Drucks zu kompensatorischer Hyperämie der Dura mater und begünstigt offenbar in vielen Fällen die Entwicklung dieser eigentümlichen Entzündung der Dura mater.“ Bezüglich der Gefässe in den Neomembranen aber, die oft zu umfangreichen Blutergüssen (Hämatomen) Veranlassung geben, erklärt Bollinger: „Aus den mangelhaft organisierten Gefässen, die offenbar unter ungünstigen Verhältnissen stehen (mangelhafter Rückfluss), kommt es zu rekurrierenden Blutaustretungen.“ Melnikow-Raswedenkow spricht, wie oben schon ausgeführt wurde, ebenfalls von mechanischen Zirkulationsstörungen in den pachymeningitischen Membranen und lässt den erschwerten Rückfluss des Blutes von der Vermehrung der elastischen Fasern in der Membrana elastica interna abhängen.

In all diesen Fällen mit den bis jetzt angeführten ätiologischen Momenten würde es also nach der Jores-Laurentschen Einteilung zu progredienten Pachymeningitiden mit Neigung zu Hämatombildung kommen; auch Melnikow-Raswedenkow würde diese Fälle zu seinen schweren Formen

rechnen. Er unterscheidet nämlich eine schwere Form, die progrediente hämorrhagische Pachymeningitis, deren klinischer Verlauf eine Diagnose intra vitam möglich macht, die unter anderem bei Geisteskranken mit Gehirnatrophie vorkommt, und eine leichte Form, welche man als Anfangsstadium der Entzündung betrachten kann und die bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten als gelegentlicher Sektionsbefund vorkommt, bei Lebzeiten jedoch nicht diagnostiziert werden, da bestimmte klinische Symptome fehlen. Eine dritte Form, bei der eine subdurale Blutung das Primäre bildet, gibt es nach Melnikow-Raswedenkow nicht, da er sie nach seinen Untersuchungen nur als seltene Ausnahmefälle anerkennen kann.

Sollte nun bei Alkoholisten und Geisteskranken, bevor noch bei ihnen eine idiopathische Pachymeningitis entstanden ist — und das muss es doch zweifelsohne geben; denn es haben ja nicht alle Potatoren, nicht alle Paralytiker auf dem Sektionstisch pachymeningitische Membranen — sollte bei solchen immerhin zur hämorrhagischen Pachymeningitis Disponierten durch ein Trauma (Fall, Stoss, Schlag auf den Kopf) oder durch eine der anderen Gelegenheitsursachen, die mit vorübergehenden Drucksteigerungen im Venensystem einhergehen, wie z. B. beim Niesen, Husten, Lachen oder bei der Anwendung der Bauchpresse, und bei denen doch auch schon intracerebale Blutungen gesehen worden sind, eine subdurale Blutung der Hirnhautgefässe: Einreissen erkrankter Gefässe, Bersten eines Aneurysma etc. vorkommen, so ist diese Blutung doch sicherlich eine primäre zu nennen; nach Jores und Laurent würde sich nun, falls nicht sofort oder nach wenigen Stunden der Tod eintritt, ganz analog der Organisation subduraler Blutergüsse bei völlig Gesunden auch bei diesen Kranken zunächst eine Organisation des Blutgerinnsels einleiten; wohl aber würde der Organisationsprozess nach

desto kürzerer Zeit und mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit in einen progedienten Prozess übergehen, je länger und intensiver die Schädlichkeiten auf die noch nicht oder kaum gewucherten Capillaren der Dura eingewirkt hatten.

Zur zweiten Pachymeningitisgruppe, bei der der Prozess mit einem fibrinösen oder fibrinös-hämorrhagischen Exsudat auf der Dura beginnt, sich meist im akuten Stadium befindet und nur geringere Ausdehnung besitzt, gehören die bei Infektionskrankheiten auftretenden Fälle, die, wie oben schon gesagt, häufig ohne klinische Symptome verlaufen und nur als zufällige, mehr weniger überraschende Sektionsbefunde entdeckt werden. Bei ihnen spielt auch das Kindermaterial eine bedeutsame Rolle. So wurde von den verschiedenen Autoren Pachymeningitis interna gesehen bei Scharlach, Masern, Diphtherie (Gerber, Krücke), bei Typhus, Febris recurrens, Variola, Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus (Lancereaux, Hasse), Herzaffektionen und besonders bei Puerperalfieber und auffallend häufig bei Tuberkulose (König berechnete für sein Material 23% der Fälle).

Der Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist freilich nicht von allen Forschern gleichmässig anerkannt worden, so hält ihn Kremiansky für nicht recht beweisbar, da die nach seiner Meinung beweisende stärkere Blutfüllung der Arteria meningea media fehlt. Und doch kann nach genauer Beobachtung sämtlicher Autoren ein solcher Zusammenhang absolut nicht abgeleugnet werden. In neuerer Zeit werden die Toxine der Bakterien, welche sich gerade hier an der Innenfläche der Dura mater verankern sollen und die Entstehung der fibrinös-hämorrhagischen Exsudate hervorrufen, zur Verantwortung gezogen. Freilich bleibt die Frage offen, warum greifen die Toxine nur die Dura mater des Gehirns und nicht auch die des Rückenmarks an.

Ausser Alkoholismus, Geisteskrankheiten und Infektionskrankheiten werden nun noch in der Genese der Pachymeningitis eine ganze Reihe der verschiedensten Erkrankungen angegeben: Emphysem, Bronchiektasien, Keuchhusten, Herzfehler, Herzmuskelerkrankungen, Nierenaffektionen (Nephritis chronica parenchymatosa und interstitialis), Lues hereditaria (Heubner), bösartige Neubildungen; ferner die Krankheiten der hämorrhagischen Diathese: perniziöse Anämie, Leukämie, Scorbut (Wagner), Purpura, Morbus maculosus Werlhofii (Laurent), auch Hämophilie (Walder).

Gemeinsam ist sämtlichen, dass sie einen mehr oder weniger chronischen Verlauf haben und dadurch auf dem Weg einer allgemeinen Ernährungs- und Zirkulationsstörung mit schliesslichem Marasmus den Organismus zu schädigen pflegen. Die erstgenannten, d. h. die Lungen-, Herz- und Nierenerkrankungen bedingen samt und sonders mit der Zeit venöse Stauungen im ganzen Körperkreislauf. Was nun der eigentliche Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Pachymeningitis ist, ist ungewiss; jedenfalls aber hat, wie auch Heubner zugesteht, Huguenins Anschauung hier etwas sehr verlockendes, nach welcher Degenerationen, Verfettungen, Atrophien der Arterien- und vor allem der Venenwände, die mit den besprochenen Zuständen fast regelmässig verknüpft seien, zu kleinen Flächenblutungen unter die Dura Gelegenheit gäben und an diese letzteren die Pachymeningitis erst sich anschlösse. Das Verhältnis der Pachymeningitis zu marastischen Zuständen ist aber auch für das Kindesalter von wesentlicher Bedeutung; kindlicher Marasmus ist oft auch die Folge habitueller Diarrhoe (Fall von Anna Poulet) und von chronischer Dyspepsie (Fall von Heubner). Oder sollte hier wieder mit Faktoren, wie Toxämie gerechnet werden müssen? Primäre Flächenblutungen unter die Dura aber sind wohl auch bei den sogenannten Blutkrankheiten anzunehmen,

bei denen ja oft genug Blutungen allerorts: in die Schleimhäute, in den Magen, in den Darm, unter seröse Häute, in die Haut, in die Retina vorkommen.

Somit wäre die ganze Reihe der zuletzt genannten Erkrankungen bereits in die dritte Klasse der Pachymeningitiden einzureihen, bei der eine subdurale Blutung das Primäre ist und die Membran zunächst durch Organisation der Blutung sich zu bilden beginnt. Ob nun freilich der ganze Prozess ein regressiver bleibt, ist sehr fraglich; im Gegenteil möchten wir eher zu der Annahme neigen, dass die neuen, organisierenden, dünnwandigen, selbst mangelhaft organisierten, kaum funktionsfähigen Gefässe vor allem sofort wieder zu neuen Blutungen neigen und aus dem zunächst regressiven Prozess auch hier wieder ein progressiver wird. So gibt doch Huguenin selbst gerade bei perniziöser Anämie an, dass in einem Drittel der Fälle von zugleich vorkommender Pachymeningitis komplizierende Hämatome vorhanden sind.

Als weitaus häufigste Ursache der dritten Gruppe von Pachymeningitiden, die mit Organisation einer subduralen Blutung beginnen, ist jedoch das Trauma anzusehen, das von fast allen Autoren angeführt wird, auch von solchen, die von einer traumatischen Pachymeningitis nicht recht viel wissen wollen. Nach Kremiansky gibt die unter die Dura erfolgte Blutung nach Trauma den Reiz zur Entstehung der Entzündung ab; er lässt so die Pachymeningitis haemorrhagica interna durch Trauma als sicher gelten. Huguenin räumt selbstverständlich nach seinem Standpunkt dem Trauma eine Beziehung zur Entstehung der Pachymeningitis ein. Schneider weist das Trauma 17mal unter 74 Fällen nach, van Vleuten beschreibt sechs Fälle von traumatischer Pachymeningitis, die allerdings zugleich mit Schädelfrakturen kompliziert waren, Griesinger, Buss und König beschreiben je zwei Fälle; ausserdem findet sich noch je ein Fall

von Wrany und Neureutter, Kluck, Adam und Schmid in der Literatur. Auch findet sich ein Fall von Buchholz und vier Fälle von Lesser in der Literatur, in welchen Misshandlungen zur Pachymeningitis führten. Bergmann hält auch dafür, dass durch die durch Trauma hervorgerufenen subduralen Blutungen eine Pachymeningitis haemorrhagica interna entstehen könne, und hält dies auch bei Fällen ohne direkte Schädelverletzung für möglich. Er glaubt, bei dem Trauma könnten die Venen sehr leicht durch Einriss eine Blutung bewirken. Selbst Melnikow-Raswedenkow gibt das Trauma als Ursache der Pachymeningitis zu, wenn er sagt: „Bei ganz gesunden Leuten, die einem Trauma ausgesetzt gewesen, findet die übliche Organisation des Blutcoagulums statt, bei Paralytikern und anderen chronischen Kranken, bei denen das krankheitserregende Agens histologische Veränderungen geschaffen hat, kann auf diesem geeigneten Boden das Trauma eine hämorrhagische Pachymeningitis hervorrufen.“

Jedenfalls ist bezüglich der weiteren Veränderung eines durch ein Trauma bedingten subduralen Blutergusses zu unterscheiden, ob das Trauma Gesunde oder Kranke getroffen hat. Trifft es vollständig Gesunde, so wird das Blutcoagulum von der Dura aus organisiert und es entsteht schliesslich eine fibröse Verdickung der Dura, trifft jedoch das Trauma Alkoholisten oder Geisteskranke, so wird zwar auch zunächst eine Organisation des subduralen Blutcoagulums beginnen, aber die Gefässe und mit ihnen die Capillarschicht der Dura werden alsbald unter dem Einfluss der bei der betreffenden Krankheit schon längst bestehenden Schädlichkeit anfangen, über das Mass hinauszuwuchern, als zur Organisation des Koagulums nötig gewesen wäre. Dann mögen vielleicht noch mechanische Verhältnisse die Entwicklung der hämorrhagischen Pachymeningitis unterstützen.

Die Traumen selbst, welche durch Kontinuitätstrennung der Gefässe subdurale Blutungen zur Folge haben, sind Schlag, Stoss, Fall, aber auch Fremdkörper, ferner Frakturen mit Zerreissung der Dura, mit Einreissen einer Sinuswand. Die Gefässe können direkt von dem verletzenden Instrument getroffen werden oder die Verletzung derselben wird durch frakturierte Knochenstücke herbeigeführt oder es kann eine Berstung eines Gefässes infolge einer heftigen Erschütterung des Schädels allein oder auch des Gesamtkörpers erfolgen. Auch gehören die nicht seltenen Fälle bei Neugeborenen hierher. Auffallenderweise geben Nothnagel und Eichhorst an, dass besonders schwere, langsame Geburten, solche bei engem Becken oder Zangengeburten derartige Blutungen im Gefolge hätten, während Kundrat sagt, dass sie meist bei spontan verlaufenden, nicht verzögerten Geburten vorkämen. Verursacht sind sie nach letzterem Autor „durch Kompression des Sinus falciformis maior und der sich in ihnen einpflanzenden Venen, sowie durch Zerrung und Zerreissung dieser Blutgefässe, die infolge von plötzlicher Verschiebung der Schädelknochen herbeigeführt wird". Rilliez und Barthez machten zuerst auf die Gehirnblutungen bei Neugeborenen aufmerksam, später kam vor allem Döhle wieder auf dieselben zurück. Döhle ist der Ansicht, dass jene mechanischen Insulte auch zu zahlreichen kleinen Hirnblutungen führen und dadurch Marasmus der Kinder veranlasst wird; er hält also den Marasmus nicht für die Ursache der Pachymeningitis, sondern beide für die Folge derselben schädlichen Einwirkung. Dass bei Kindern auch Misshandlungen eine Rolle spielen, ist bereits erwähnt. Schliesslich sei noch angeführt, dass in einer Reihe von Fällen die Autoren sich einer Meinungsäusserung über die Entstehung der von ihnen beschriebenen kindlichen Pachymeningitiden enthalten, und im Anschluss daran sei der Vermutung Ausdruck gegeben,

dass das Trauma eine viel grössere Bedeutung hierfür besitzt, als bisher angenommen wurde. Kinder erleiden sehr häufig Kopfverletzungen durch Fall, Stoss, Schläge, Verletzungen, welche meist gar keine besondere Beachtung finden.

Vollständig unerwähnt blieben jetzt nur noch die Fälle von Pachymeningitis, die per continuitatem entstehen und nur als Komplikationen anderer schwerer, hauptsächlich infektiöser Erkrankungen am knöchernen Schädel (Caries, Sinusthrombose etc.) oder an den weichen Gehirnhäuten (Leptomeningitis etc.) auftreten.

Ein einheitliches Krankheitsbild der Pachymenigitis auch nur annähernd zu entwerfen, ist unmöglich; bald haben wir langsam, bald plötzlich einsetzende Entzündungsvorgänge, denen bald früh, bald spät, bald kleine, bald grosse, einmal rapide, ein andermal lenteszierende Blutungen folgen. Oder wir haben zuerst plötzlich oder langsam einsetzende, grössere oder kleinere, länger oder kürzer andauernde subdurale Blutungen, die nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen können oder sich organisieren, ohne von neuen Blutungen gefolgt zu sein, oder organisiert nach beliebig langer Zeit von einer zweiten oder dritten Blutung gefolgt werden können. Dazu kommt noch, dass je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Pachymeningitis, besonders je nach der Lokalisation des Prozesses an der Konvexität des Gehirns oder zugleich an der Basis die Krankheitsbilder an Formenreichtum noch zunehmen können.

Wir wollen uns deshalb darauf beschränken, zunächst nur eine Analyse der Einzelsymptome und ihrer gegenseitigen Gruppierung zu geben. Im übrigen haben wir ja schon gesehen, dass eine ganze Gruppe von hauptsächlich bei Infektionskrankheiten entstehenden Pachymeningitiden, bei denen sich in der Regel nur dünnere Häutchen entwickeln, gewöhnlich symptomlos verläuft; allerdings macht

hier die Grundkrankheit oft genug ein solch symptomreiches Krankheitsbild, dass geringfügige Symptome einer Pachymeningitis ganz in den Hintergrund treten würden. Aber auch geringfügige und nicht umfangreiche Blutungen und sogar Fälle, denen grössere Membranen, ja selbst mit Hämatomen zu Grunde liegen, können ohne jede wahrnehmbare Krankheitserscheinung verlaufen. Tuczek erklärte dies so: Der Druck, welchen selbst ein grosser Hämatomsack auf eine Hemisphäre ausübe, wirke doch — da das Gehirn ja eine halbflüssige Beschaffenheit habe — nicht sowohl lokal als vielmehr nach allen Richtungen innerhalb des Schädels hin gleichmässig und so könne es auch bei rasch wachsenden und bedeutenden Blutergüssen immer nur zu den Symptomen allgemeinen Hirndrucks kommen. Sollte aber dieser Druck ganz allmählich wachsen und mit dem wachsenden Hämatom Hand in Hand eine anderweitig bedingte Atrophie des Gehirns einhergehen, so werde es auch zu solchen allgemeinen Drucksteigerungen nicht kommen und die Krankheit symptomlos verlaufen können. — Jedenfalls stehen die Veränderungen an der Dura mater und der Symptomenkomplex oft in gar keinem Verhältnis zueinander: schwere Veränderungen machen oft geringe Symptome und umgekehrt. Immerhin werden plötzlich einsetzende, schwere Blutungen, mögen diese nun primär unter die Dura oder sekundär in pachymeningitische Membranen erfolgen, die reinsten Symptomenbilder gewähren vor allem bei Personen, die zuvor gesund waren oder wenigstens gesund erschienen.

Die einzelnen Symptome, die im Verlauf der Pachymeningitis auftreten können, sind vor allem das wohl stets voraufgehende und begleitende Kopfweh, das gewöhnlich ein ausgebreitetes, kein lokalisiertes ist, wie das seiner Natur als Druckschmerz entspricht. Selbstverständlich kann es auch mehr einseitig oder vorzugsweise einseitig sein. Bei gleich-

zeitig bestehender Hirnatrophie kann es, wie wir bereits erörtert haben, ganz fehlen. Auch Kranke mit Herabsetzung der Empfänglichkeit für Schmerzeindrücke, besonders also Geisteskranke und Paralytiker, geben keine Kopfschmerzen an, während Trinker viel häufiger darüber klagen.

Die Schwindelerscheinungen, welche ebenso wie das Kopfweh sich auch mit Erbrechen verbinden können, haben an sich nichts charakteristisches. Auch ihre Ursache ist wohl in den veränderten Druckverhältnissen innerhalb der Schädelhöhle zu suchen. Da indessen nach Feststellungen von Moos bei Pachymeningitis auch im Labyrinth Blutungen und — freilich wohl oft primäre — atrophische Veränderungen des Acusticus und seiner Endausbreitungen sich finden, so kann auch auf diese Weise Schwindel zustande kommen.

Kopfweh und Schwindel sind jedoch Symptome, die bei so verschiedenartigen anderen organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, sowie bei so vielen funktionellen Störungen vorkommen, dass sie für die Erkennung der vorliegenden Krankheit um so weniger Wert haben, als sie bei denjenigen Erkrankungen, in deren Begleitung die Pachymeningitis so oft erscheint, z. B. bei schwerer Anämie, Nephritiden, Leptomeningitis, auch ohnehin oft genug vorhanden sind. Einen Wert für die Diagnose werden sie erst beim Hinzutreten weiterer Symptome gewinnen.

Störungen des Sensoriums: Benommenheit, Somnolenz, Sopor und Koma finden sich in grosser Zahl; sie werden sowohl durch die Grundkrankheit als durch subdurale Hämorrhagien, durch Membranbildungen und durch pachymeningitische Blutungen hervorgebracht. Entsteht rasch eine starke Blutung, so wird natürlich auch die Betäubung rasch und plötzlich einsetzen, bei langsamer Blutung wird sie langsam entstehen und zunehmend sich verstärken. Schon Huguenin weist darauf hin, dass dabei das Gesicht zuerst

stark gerötet werden kann, dass die Arterien sich erweitern und kräftiger und häufiger pulsieren können, dass sich später jedoch allmählich die normale Gesichtsfarbe wieder einstellt, der dann auch stärkere Blässe und noch häufiger Cyanose zu folgen pflegen.

Ist das Koma bei mittleren Graden von Blutung einmal zustande gekommen, so besteht es nach Fürstner, zum Unterschied von Koma nach Hirnblutungen, längere Zeit ohne gleichzeitige Lähmungserscheinungen fort und zeigt, wie schon Hasse erwähnt, starke Fähigkeit an Intensität zu wechseln. Fürstner beobachtete z. B., dass Kranke, die am Abend benommen waren, am nächsten Morgen wieder einzelne Fragen richtig verstehen und beantworten, um dann wieder in tiefe Benommenheit zurückzusinken. Derartige Schwankungen zwischen Sopor und freierem Sensorium sah Fürstner oft tagelang. Natürlich ist ein solches Verhalten kein pathognomisches, da es nach Schultze auch bei Leptomeningitis, Hirntumoren, Hirnödem, Sinusthrombosen u. s. w. in gleicher Weise eintreten kann, weil es offenbar von der Menge und den Konsistenzzuständen des ergossenen Blutes sowie von den Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit abhängt.

Häufig geht dem Koma ein Stadium grösserer psychischer und motorischer Unruhe voraus, so dass gewisse Erscheinungen Fürstner nach vielen Beobachtungen sowohl bei Potatoren als selbst bei Paralytikern ebenfalls auf den Eintritt pachymeningitischer Blutungen mit Wahrscheinlichkeit beziehen zu dürfen glaubt. Er fand, dass sich bei solchen Kranken die etwa schon vorher vorhandene Unruhe und die schon vorher bestehenden Delirien dann enorm steigern. „Die Kranken schwatzen unaufhörlich in ganz unzusammenhängender Art und werfen die Bettstücke durcheinander, machen Kletterversuche, schlagen mit Kopf und Gliedern rücksichtslos gegen

die Wände der Bettstellen und setzen allem, was man mit ihnen vornehmen will, den heftigsten Widerstand entgegen.“ Nachdem dann unter starker Herz- und Gefässerregung und unter Ausbrechen profusen Schweisses dieses Toben einige Zeit gedauert hat, wird der Kranke ruhiger, scheint einzuschlummern, gerät aber in einen Zustand zunehmender Somnolenz.

In anderen Fällen scheint sich der Eintritt der Blutung durch eine Reihe schwächerer oder stärkerer epileptischer Anfälle anzukündigen, die nach Fürstners Angaben entweder rein einseitig waren und blieben oder nach einiger Zeit auf die andere Seite übersprangen oder endlich sich wie die gewöhnlichen Anfälle verhielten.

Ausserdem kommen bei Pachymeningitis und subduralen Blutungen häufig auch Lähmungen vor. Oft ist eine Parese des einen oder anderen Facialis in seinem unteren Abschnitt vorhanden. Dann kommen halbseitige Lähmungen verschiedenen Grades dazu, die ebenso wie die Facialislähmung rascher oder langsamer wieder verschwinden können, um eventuell wiederzukehren und bei weiterer Ausbreitung der Blutung auch auf die andere Seite überzugehen, und auch dann in ihrer Stärke, mit Ausnahme der ganz schweren Fälle, schwanken. Lähmungen im Koma werden leicht übersehen und lassen sich oft nur durch ein rascheres Herunterfallen der aufgehobenen Extremität feststellen. Über die Häufigkeit von aphasischen Störungen sind die Autoren verschiedener Meinung. Während sie nach anderen in einem Dritteil der Fälle vorhanden sein sollen, sah sie Huguenin niemals. Schultze sah einmal bei einem Potator in dem Intervall zwischen zwei pachymeningitischen Blutungen die motorische Aphasie deutlich ausgeprägt. Da die Gegend der dritten linken Stirnwindung und der Insula Reilii nebst Schläfenlappen nicht besonders stark dem Druck der Hämatome aus-

gesetzt zu sein pflegt, so erklärt sich daraus die verhältnismässig geringere Häufigkeit dieses Symptoms.

In den gelähmten Gliedern sowie überhaupt während des Koma treten nicht selten Zuckungen und sodann Kontrakturen von wachsender Stärke hervor. Fürstner meint, dass vielleicht gewisse, nicht selten zweckmässig erscheinende Bewegungen während der tiefen Benommenheit auf pachymeningitische Reizungsstörungen bezogen werden könnten. Er sah nämlich auch bei Nichtgeisteskranken die Patienten mit der Hand in der Luft herumgreifen, an den Kopf fassen, die Bettdecke aufwickeln und andere derartige koordinierte Bewegungen machen. Doch können, wie auch Schultze hervorhebt, gerade auch bei anderen meningealen Entzündungszuständen, z. B. bei tuberkulöser Meningitis, wenn sich das Koma lange hinzieht, derartige Bewegungen wahrgenommen werden, die unzweifelhaft auf Störung der Rindensubstanz bezogen werden müssen, aber natürlich nicht als charakteristische Symptome angesehen werden können.

Auch Nackenstarre ist nicht allzu selten beobachtet worden, gehört aber keineswegs zu den regelmässigen Begleiterscheinungen der Krankheit, noch weniger Trismus. A. Fränkel nahm beide in einem Fall von enormen Hirndruck wahr. Unter welchen Bedingungen gerade diese Symptome sich einzufinden pflegen, ist noch nicht klargestellt; nach Schultze soll die Mitbeteiligung der spinalen Häute an pachymeningitischen Membranen oder subduralen Blutungen das Auftreten von Nacken- und Extremitätenstarre zum grossen Teil wenigstens abhängen.

Sutherland fand bei einem scorbutisch-rhachitischen Kind, bei dem Nackenstarre und Kontrakturen der oberen Extremitäten vorhanden gewesen waren, ausgedehnte Hämatome der Dura mater und ausserdem zwischen Dura und Pia

des Rückenmarks, besonders an der Hinterfläche des Dorsalteils verändertes Blut.

Häufiger sind Deviationen des Kopfes und der Augen nach einer Seite hin (Prévost'sches Symptom), die sich mit Nystagmusbewegungen verbinden können, welche das Eigentümliche haben, dass die Augen aus ihrer einseitigen Endstellung nur bis zur Mittellinie, nicht aber bis zum entgegengesetzten Augenlidwinkel gerichtet werden. Beide Symptome kommen jedoch auch bei sonstigen Meningitiden und bei Hirnleiden vor. Sie können in dem verschiedensten Grad (nur angedeutet oder sehr stark) vorhanden sein und verschieden lange andauern. Gewöhnlich sind die Deviationen nicht so stark, dass der Kopf nicht mit leichter Mühe in die Mittelstellung oder in die entgegengesetzte gebracht werden könnte. Wird aber der Kopf losgelassen, so dreht er sich wieder in die frühere Zwangsstellung zurück.

Das Vorkommen von Strabismus bei Pachymeningitis wurde von Griesinger und Huguenin ganz geleugnet, ist aber in seltenen Fällen beobachtet, so z. B. in einem Fall von Steffen bei einem dreijährigen Knaben, der allerdings eine mit Commotion verbundene traumatische Durablutung erlitten hatte.

Die Pupillen zeigen kein charakteristisches Verhalten; bei gleichzeitigen anderweitigen Gehirnerkrankungen, wie z. B. bei der progressiven Paralyse, sind sie natürlich an sich schon in der entsprechenden Weise verändert, also entweder ungleich oder träge oder starr. Nur so viel lässt sich sagen, dass sie bei beginnendem und bei mässigem Hirndruck, also sowohl während des chronischen schlafsüchtigen, mit Kopfweh verbundenen Vor- oder Zwischenstadiums der Krankheit, als auch im Beginn stärkerer Blutungen enger werden und zeitweilig gegen Licht nicht mehr reagieren können. Bei zunehmendem und langdauerndem Koma werden sie gewöhnlich

weiter, oft zuletzt nur einseitig oder vorwiegend einseitig, ihre Reaktion gegen Licht erlischt, kann aber bis kurz vor dem Tod erhalten bleiben.

Was die sonstige Beteiligung der basalen Hirnnerven angeht, so tritt sie bei dem gewöhnlichen Sitze der Blutungen und Entzündung an der Konvexität des Gehirns in den Hintergrund. Erstens kann es aber wie bei jedem gesteigerten Hirndruck und bei jedem Tumor schliesslich zu Drucklähmungen einzelner Gehirnnerven kommen. Zweitens kann unter Umständen auch die Basis cerebri der Sitz einer Pachymeningitis werden und es können auf diese Weise die Basisnerven direkt in Mitleidenschaft gezogen werden und drittens kann eine Stauungspapille vorzugsweise infolge der Ausfüllung der Nervenscheide der Optici mit Blut zustande gebracht werden.

Nach Fürstner sind einseitige Stauungspapillen nicht so sehr selten. Fürstner misst dem Vorkommen von einseitiger oder doppelseitiger Stauungspapille sogar diagnostischen Wert zu, obwohl es bisher nach Schultze noch gänzlich an Angaben über ihre Häufigkeit bei dieser Krankheit fehlt. In einem von Tuszek beschriebenen Fall war sie ohne nachweisbare Blutung in dem Scheidenraum des Opticus zu konstatieren. Neben Trübungen und Verdickungen der basalen Meningen waren aber Verwachsungen der Optici mit ihrer Scheide nachzuweisen. Folge dieser Adhäsionen konnte die Stauungspapille sein.

Zugleich fand Tuszek in demselben Fall beiderseitige Anosmie, welche durch Atrophie der Olfactorii bedingt war; sonst wird in der Literatur über eine Mitbeteiligung dieses Nerven nichts berichtet.

Die gelegentliche Mitbeteiligung des Hörnerven und des Labyrinths ist schon erwähnt.

Der Facialis und Hypoglossus scheinen nur von ihren

zugehörigen zentralen Neuronen her zu erkranken, nicht aber infolge peripheren Druckes oder peripherer Entzündung.

Einseitige Ptosis (zugleich mit einseitiger Hypoglossuslähmung) wurde von Hahn in einem Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis beobachtet.

Sensibilitätsstörungen erheblicheren Grades wurden bei allen Untersuchungen vermisst; über das Bestehen oder Nichtbestehen schwächerer Störungen im Bereich der verschiedenen Gefühlsarten lässt sich wegen der Benommenheit und Schläfrigkeit der Kranken ein sicheres Urteil nicht fällen. Fürstner konnte einmal eine deutliche Hyperästhesie einer Körperseite konstatieren.

Über das Verhalten der Reflexe fehlt es nach Schultze noch an hinreichend genauen und zahlreichen Einzeluntersuchungen. Sie verhalten sich natürlich der Grundkrankheit, besonders also der progressiven Paralyse entsprechend, bleiben durch geringe Grade der Pachymeningitis unbeeinflusst und ändern sich beim Eintritt stärkerer Blutungen und stärkeren Hirndrucks, wie es diesen zukommt. A. Fränkel fand sie in seinem erwähnten Fall im Beginn der Krankheit während des Bestehens der Kontrakturen stark gesteigert, so dass Fussklonus und selbst Patellarklonus ausgelöst werden konnten und ebenso an den Armen wie an den Beinen von abnormen Stellen aus Zuckungen erfolgten. Später, im Zustand der tiefsten Bewusstlosigkeit des Kranken, verschwand der Klonus, aber der Patellarreflex blieb noch lebhaft. Dem gegenüber fehlte der Bauchdeckenreflex von vornherein; die Cremasterreflexe schwanden erst allmählich.

Der Puls ist bei allen Drucksteigerungen in der Schädelhöhle gleich: es tritt mehr oder weniger Verlangsamung ein, offenbar durch Vagusreizung. Doch kommt es gegen Ende des Lebens gewöhnlich zu Pulsbeschleunigung; der Puls wird frequenter und allmählich schwächer; dass es sich nun um

eine Vaguslähmung, d. h. um verminderte Erregbarkeit des Vaguszentrums handelt, wird allgemein angenommen.

Die Respiration zeigt die bei jedem Koma vorhandenen Abnormitäten.

Die Temperatursteigerungen haben kein charakteristisches Verhalten; sie können früher oder später während der Benommenheit einsetzen und sind gewöhnlich remittierender Art. Gegen Ende des Lebens nehmen sie in der Regel zu; sie können aber auch ganz fehlen, oder die Temperatur kann subnormal sein. Offenbar hängt ein derart wechselndes Verhalten vielfach mit begleitenden Schluckpneumonien zusammen; sicher ist aber auch die verschiedenartige individuelle Reaktion des Gehirns gegenüber den Einwirkungen auf das vasomotorische und wärmeerzeugende Zentrum in Betracht zu ziehen.

Albuminurie ist, wie bei ähnlichen Leiden, die mit Gehirndruck einhergehen, ebenfalls beobachtet. Sie ist immer nur geringfügig.

Kot und Urin lassen die Kranken meist unter sich gehen, doch kommt auch Harnverhalten vor.

Würden wir jetzt trotz der erwähnten Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder bei Pachymeningitis die Absicht haben, ein annähernd in der Mitte liegendes Bild, wenn auch nur in groben Zügen, zu beschreiben, so müssten wir für die I. und III. Gruppe der Jores-Laurent'schen Pachymeningitis-Einteilung wegen des ganz verschiedenen Beginns getrennte Bilder entwerfen; die II. Gruppe aber bedarf keines besonderen Bildes, da deren Pachymeningitis meist symptomlos verläuft.

Für die I. Gruppe nun gibt uns Schultze eine treffende Skizze:

Nach voraufgegangenem Kopfweh und Schwindel mit oder ohne weitere Vorboten, die in grösserer Schläfrigkeit,

zuweilen Benommenheit oder umgekehrt in grösserer motorischer oder psychischer Unruhe bestehen können, stellt sich eines Tages rasch oder plötzlich mit oder ohne Erbrechen eine starke Benommenheit bis zum Koma ein, das sich mit Lähmungserscheinungen verbindet. Diese Lähmungserscheinungen treffen, entsprechend dem gewöhnlichen Sitz der Blutung an der Konvexität des Gehirns und entsprechend der häufig auf einer Seite stärker ausgesprochenen Erkrankung, oft nur die eine Körperhälfte nach Art der Hemiplegien und können ebenso wie das Koma oft auffallend rasch auch noch nach tagelangem Bestehen an Intensität wechseln. Oft genug kommen aber auch doppelseitige Lähmungen vor. Viel seltener sind Lähmungen einzelner basaler Hirnnerven. Zu den Lähmungserscheinungen gesellen sich häufig bestimmte Reizerscheinungen: Kontrakturen sowohl in den gelähmten als in den freigebliebenen Extremitäten. Seltener sind Nackensteifigkeit und Trismus vorhanden. Viel häufiger bemerkt man eine Deviation des Kopfes und der Augen nach einer Seite hin, die sich mit Nystagmusbewegungen verbinden können. In den paretischen und steifen Gliedern entstehen häufig auch klonische Zuckungen und Konvulsionen in der verschiedensten Ausdehnung. Die Sehnenreflexe können einseitig oder doppelseitig bis zu starkem Klonus gesteigert sein; bei lang dauerndem Koma schwinden allmählich die Hautreflexe.

Die Pupillen können im Anfang der Erkrankung normal oder einseitig oder doppelseitig enger sein. Mit der Zunahme der Lähmung werden sie schliesslich weiter; ihre Reaktion gegen Licht schwindet dann ebenfalls allmählich. Die Temperatur ist meist etwas erhöht und erreicht erst im agonalen Stadium höhere Grade.

Alle diese Erscheinungen können nun wieder allmählich verschwinden und einem Monate bis selbst Jahre hindurch

währenden relativen Wohlbefinden Platz machen. Es bleiben aber bei irgendwie stärkeren Blutungen doch Resterscheinungen oft nicht unerheblicher Art zurück, als da sind: Kopfweh und Neigung zu Schwindelgefühl, grössere Schläfrigkeit, Gehstörungen, psychische Veränderungen, wie Schlaffheit, Teilnahmslosigkeit, Gedächtnisschwäche, Abnahme der Ausdauer und der Kraft der Denktätigkeit, viel seltener aphasische Störungen, endlich Spuren von Paresen, Parästhesien u. s. w.

Früher oder später entsteht dann ein erneuter Anfall von Lähmung mit Sopor und Koma, der auch wieder zurückgehen kann, über kurz oder lang aber bei progressiver Pachymeningitis zu dem finalen Anfall führt, in welchem der Tod erfolgt.

In anderen Fällen kann schon der erste Anfall der Krankheit mit dem Tod endigen, während gewöhnlich umgekehrt die Pachymeningitis in so mässigen Grenzen bleibt, dass der etwa eintretende Tod durch die Grunderkrankung selbst hervorgerufen wird, wie das besonders für die progressive Paralyse gilt.

Das Krankheitsbild der III. Gruppe von Pachymeningitis, die mit subduralen Blutungen beginnt und hauptsächlich durch Trauma entstehen, muss im grossen und ganzen dem eben geschilderten gleichen; denn auch hier haben wir ja eine Raumbeengung in der Schädelhöhle, welche durch Druck auf das Gehirn dieselben Symptome auslösen kann. Auch wird die bei Traumen oft zugleich vorkommende Gehirnerschütterung nicht gerade ein abweichendes Bild verursachen, da deren Symptome ganz analog den Erscheinungen des Gehirndrucks darin bestehen, dass die Verletzten ihr Bewusstsein verlieren, während Respiration und Zirkulation fortdauern, wobei gewöhnlich die erstere beschleunigt und die letztere verlangsamt ist; zugleich werden die Getroffenen blass und

bekommen bei schweren Erschütterungen Erbrechen. Aber unterscheiden wird sich dies Krankheitsbild durch einen viel rascheren oder sogar plötzlichen Beginn; die vom Trauma Getroffenen stürzen meist mit diesem bewusstlos zusammen. Freilich kommt es auch vor, dass die Verletzten nach dem erlittenen Trauma zuerst sekunden- oder minutenlang oder länger, oft genug unbestimmbar lange Zeit hindurch, ihr Bewusstsein verlieren, dann aber wieder zu sich kommen, stunden- und selbst tagelang herumgehen und ihre gewöhnliche Arbeit verrichten können. Nach einem Intervall von Stunden bis zu Tagen kommt dann allmählich von neuem Schlafsucht, Koma mit den sonstigen Zeichen des Gehirndrucks zustande. Die Länge eines solchen Intervalls soll bis zu fünf Tagen sich erstrecken können.

Da schliesslich Pachymeningitis auch bei Säuglingen vorkommt, müssen wir noch die Krankheitserscheinungen bei den mit subduralen oder meningealen Blutungen verbundenen Geburtsschädigungen der Neugeborenen erwähnen. In Fällen starker Blutung ist Asphyxie der Kinder, also Koma und fehlende oder unzureichende Respiration bei erhaltener, zuerst verlangsamter, später abnorm beschleunigter Zirkulation als die Folge derselben zu betrachten. Und zwar kann sowohl die angeborne (intrauterin entstandene) als die erworbene Asphyxie durch derartige Blutungen erzeugt werden. Ob aber und wie weit im gegebenen Falle eine Asphyxie auf diese Weise erzeugt wird, ist nicht mit Bestimmtheit festzustellen. Eine stärkere Anspannung oder Vortreibung der Fontanellen, die als Kennzeichen angegeben wird, kommt auch bei Hirndruck aus anderen Ursachen, z. B. beim Hydrocephalus, vor. Ist die Hämorrhagie geringer, so kann die Asphyxie schwinden, ist sie stark oder erneut sie sich in erheblichem Grade, so ist der Tod die Folge. Unzweifelhaft kann aber auch in Fällen, in welchen das Leben erhalten

bleibt, infolge der lange dauernden Kompression seitens der Coagula oder der Membran eine mangelhafte Ausbildung vieler oder einzelner Gehirnfunktionen zurückbleiben, wobei allerdings auch direkte Gehirnschädigungen durch die gleichen ursächlichen Momente mit hinzukommen. Es entwickeln sich dann Zustände von Idiotie, Schwachsinn, Chorea chronica, spastischer Starre und spastischer Lähmung, chronischer Epilepsie. Erreicht die Blutung erst nach der Geburt erheblichere Grade, so können die Kinder in anscheinend gesundem und kräftigem Zustand zur Welt kommen. Es treten aber bald allgemeine Krämpfe und Somnolenz auf, die sich dann unter zunehmendem Gehirndruck zu dem gewöhnlichen Koma mit oder ohne Erbrechen steigern und auch später noch von neuem sich mit tonischen und klonischen Krämpfen verbinden. Es entsteht also auch hier das Mischbild von Lähmung und Krämpfen, welches den Oberflächenblutungen eigentümlich ist.

So haben wir bei der Pachymeningitis hämorrhagica interna Krankheitsbilder, die, so mannigfaltig sie auch sein mögen, doch sich auch wieder gleichen, da fast all ihre Symptome auf Drucksteigerungen in der Schädelhöhle zurückzuführen sind, die aber auch gerade deshalb mit allen denjenigen Krankheiten des Gehirns und seiner weichen Häute weitgehende Ähnlichkeit haben, die ebenfalls mit langsameren oder rascheren Drucksteigerungen einhergehen.

Haben wir deshalb überhaupt deutliche Symptome der Erkrankung, so ist eine Verwechslung mit den verschiedenen Formen von Leptomeningitis, mit Sinusthrombosen, ferner mit intracerebralen Blutungen, mit thrombotischen Vorgängen, mit Hirntumoren, Abszessen und Hydrocephalus und, ging der Erkrankung ein Trauma voraus, mit Commotio cerebri möglich und oft genug gar nicht zu vermeiden. Überhaupt ist eine absolut sichere

Diagnose bis jetzt kaum zu machen. Liegt chronische Nephritis vor, so können die sogenannten urämischen Anfälle mit oder ohne gleichzeitige Hirnödeme nicht wohl vom pachymeningitischen Koma getrennt werden.

Diejenigen Formen von Leptomeningitis, bei welchen zugleich oder vorzugsweise die Hirnbasis beteiligt ist, sind am leichtesten von der Pachymeningitis haemorrhagica zu unterscheiden, weil bei ihnen während des Zustandes von Sopor und Koma sich schon frühzeitig vorübergehende oder dauernde Augenmuskellähmungen, Pupillendifferenzen, ferner nahezu regelmässig Nackenstarre und häufig Trismus einstellen.

Auch bei der Konvexitätsmeningitis ist Nackenstarre ungleich häufiger als bei der Pachymeningitis; ausserdem setzt bei den eitrigen Formen derselben schon gewöhnlich vor dem Stadium der Lähmung Temperatursteigerung ein. Da sich ausserdem oft der Eiter in der ganzen Cerebrospinalflüssigkeit verbreitet, kann auch die Lumbalpunktion Aufschluss bringen. Hydrocephalische Zustände chronischer Art kommen meistenteils im Kindesalter vor, in in welchem hämorrhagische Pachymeningitis seltener ist; nach Geburtstraumen kann aber sehr wohl beides zusammen vorkommen und dann unmöglich nebeneinander diagnostiziert werden. Akuter Hydrocephalus deckt sich im allgemeinen mit Meningitis; am schwierigsten ist die Unterscheidung von der Quincke'schen Meningitis serosa, deren Symptomenbild an sich kein scharf umschriebenes ist. Es fehlt aber bei ihr die Neigung zu halbseitigen Lähmungen, sowie zu den Rückfällen nach langdauernder Besserung.

Sinusthrombosen lassen sich oft auf bestimmte ursächliche Erkrankungen zurückführen, welche bei hämorrhagischer Pachymeningitis nicht in Betracht kommen, vor allem auf Otitis, während Traumen bei beiden Krankheitsprozessen voraufgehen können. Marantische Thrombosen sind bei Kin-

dern mit erschöpfenden Diarrhöen am häufigsten, aber auch bei Erwachsenen, besonders bei schweren Anämien, nichts weniger als ausgeschlossen.

Das Eintreten von Schüttelfrösten spricht für purulente Sinusthrombosen, die ebenso, wie die marantischen, sich hie und da auch durch örtliche Ödeme kundgeben können. Aber oft genug kann das Symptombild der Sinusthrombose mit seinen Allgemeinerscheinungen von zunehmendem Kopfweh, von Benommehheit bis zum Koma und Reizzuständen psychischer und motorischer Art ganz das gleiche sein wie bei Pachymeningitis.

Sehr schwer oder unmöglich ist auch oft von der hämorrhagischen Pachymeningitis die intracerebrale Blutung zu unterscheiden, wenn die Blutung aus der Dura rasch oder massenhaft erfolgt. Am ehesten kann auch hier noch das Vorhandensein von Reizungserscheinungen seitens der Rinde: motorische Unruhe, Delirien, sowie epileptische Anfälle und die geschilderten Kontrakturen zur Diagnose pachymeningitischer Blutungen beitragen; bestimmter wird diese noch, wenn auffallender Wechsel der Lähmungserscheinungen und der Stärke des Koma vorhanden ist.

Erweichungsherde des Gehirns bei Arterienveränderungen und Thrombosen können ein sehr ähnliches Symptombild wie die hämorrhagische Pachymeningitis hervorbringen. Auch bei ihnen können Allgemeinerscheinungen, wie Kopfweh, Schwindel, Schläfrigkeit, vorangehen und dann anfallsweise Benommenheit und Lähmungen folgen, die von verschieden langer Dauer sein können. Nur überwiegen bei den prämonitorischen Erscheinungen vielfach leicht aphasische Störungen oder Parästhesien und im Anfall selbst sogleich die Lähmung unter Zurücktreten von Reizerscheinungen. Stauungspapille fehlt. Kombination beider Zustände sind unerkennbar.

Tumoren lassen sich gegenüber der Pachymeningitis, besonders der progressiven, um so weniger trennen, als das Durhämatom schliesslich selbst eine Geschwulst darstellt. Hier kommt zunächt der Umstand in Betracht, dass im kindlichen und selbst im jugendlichen Alter die Hirngeschwülste häufig, die Pachymeningitis — von traumatischer Blutung abgesehen — äusserst selten ist. Sodann spricht das Bestehen von chronischem Alkoholismus für Pachymeningitis, natürlich aber nicht gegen Tumor. Ferner ist das Kopfweh bei Hirngeschwülsten häufig umschrieben, bei Hämatom gewöhnlich ausgebreitet und endlich ist umgekehrt bei den letzteren das Auftreten besonders von doppelseitiger Stauungspapille selten, bei ersteren gewöhnlich. Apoplektische Insulte infolge von Blutungen können auch bei Tumoren vorkommen, ebenso beliebig lange Intervalle zwischen stärkeren Verschlimmerungen und nicht minder ein starkes Schwanken in der Intensität der Benommenheit.

Bei Gehirnabszessen lässt sich häufig irgendwo im Körper eine Eiterquelle vorfinden, die freilich ebenso wie bei der Pachymeningitis manchmal auch durch ein Trauma gesetzt sein kann. Sodann entsteht bei ihnen häufig auch ohne stärkere Benommenheit Fieber, wenn auch nur in geringem Grad, und es findet sich oft Neuritis optica, selten Stauungspapille. In Fällen, in welchen das Hämatom später vereitert (Fall von Kluck), ist die an sich sehr schwierige Differentialdiagnose überhaupt ausgeschlossen.

Auch ist eine Unterscheidung paralytischer und pachymeningitischer Anfälle kaum zu machen.

Die progressive Paralyse selbst kann gewöhnlich schon in frühen Stadien durch die Symptome der Pupillenstarre und die eigentümlichen Sprachstörungen unterschieden werden; in selteneren Fällen kann bei Potatoren mit Arterio-

sklerose und Hirnerweichungen zeitweilig eine sichere Diagnose nicht gestellt werden.

Komatöse Zustände infolge von Intoxikationen oder von Autointoxikationen (z. B. beim Diabetes) müssen durch genaue Untersuchung auf die entsprechenden Ursachen und auf weitere charakteristische Nebensymptome als solche festgestellt werden.

Geht dem Koma ein Trauma voraus, so kann eine Verwechslung mit den verschiedenen Graden von Commotio cerebri vorkommen, die ja oft genug zugleich vorhanden ist. In denjenigen Fällen, in welchen die Verletzten aus dem anfänglichen Koma gar nicht mehr herauskommen, ist vielleicht hie und da die Konstatierung einer Stauungspapille imstande, ein meningeales Extravasat als die Ursache der Raumbeschränkung im Schädel als höchst wahrscheinlich annehmen zu lassen. Ebenso kann die Anwesenheit von reichlicherem Blut in der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie vermittelst der Lumbalpunktion festgestellt werden kann, auf meningeale Blutung hindeuten, während das Fehlen von Blut oder die blosse Erhöhung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit natürlich nichts beweist. In solchen Fällen würde eventuell erst durch Trepanation näherer Aufschluss zu bekommen sein. Das Symptom des freien Intervalls spricht im allgemeinen gegen alleinige Commotio cerebri, wenigstens gegen eine solche stärkeren Grades. Indessen sind bei stärkeren, durch die Erschütterung gesetzten Gehirnveränderungen und Quetschungen auch Spätblutungen in der Gehirnsubstanz möglich, auf die in den letzten Jahren besonders von Bollinger aufmerksam gemacht worden ist. Infolge von primären Blutungen und von fortschreitenden Erweichungszuständen, die sich starken Gehirnerschütterungen und Kontusionen anschliessen, können nach einem freien Intervalle erneute Rupturen von Gehirngefässen, besonders in der Medulla oblongata, sich entwickeln, die zu neuen Lähmungen oder zu tödlichem

Ausgang führen. Meistens ist allerdings ein solches Intervall von viel längerer Dauer als bei den Nachblutungen aus den Hirnhautgefässen, so dass anderthalb bis mehrere Wochen vergehen, ehe die neue Blutung erfolgt. Hie und da kann schliesslich bei zugleich vorhandenen Knochenbrüchen auch noch eine Fettembolie in die Gehirngefässe zu einem erneut eintretenden Koma nach tagelangem Intervalle führen, ein Zustand, der klinisch unerkennbar bleiben dürfte.

Alles in allem werden die Leitmotive für den Versuch einer Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica bleiben müssen:

1. genaueste Erhebung und Berücksichtigung der Anamnese: chronischer Alkoholismus, Schwachsinn, Trauma, Klagen in der letzten Zeit, Schlafsucht; vor allem auch Berücksichtigung des Lebensalters;
2. schubweises Auftreten von Benommenheit und Koma, die sich sowohl mit cerebralen und vorzugsweise cortikalen Reizerscheinungen als auch Lähmungserscheinungen verbinden, welche an Intensität in weiten Grenzen schwanken.

Die Prognose bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist im grossen und ganzen eine sehr schlechte und fällt mit derjenigen der Grund- und Begleiterkrankung zusammen: so kommt bei der traumatischen Form neben der Massenhaftigkeit der meningealen Blutung eventuell noch die dabei zugleich stattgehabte Gehirnverletzung (Gehirnerschütterung) selbst in Betracht, bei der progressiven Paralyse die üble Bedeutung dieser Krankheit u. s. w. Bei der mehr selbstständig auftretenden Pachymeningitis der Säufer kann auch bei länger bestehendem Koma wieder erhebliche Besserung und Wohlbefinden eintreten, indessen kommt es wohl nie zu einer Heilung im anatomischen Sinn, sondern meist umgekehrt zu schweren und zu tödlichen weiteren Anfällen. Nur

bei der traumatischen Pachymeningitis kann von einem gewissen Zeitpunkt an die Prognose günstig gestellt werden, wenn es sich nämlich um jüngere und gesunde Personen handelt und zugleich die Krankheitserscheinungen 5—8 Tage nach dem Trauma langsam und stetig zurückgehen.

Die Behandlung hat zunächst in prophylaktischer Weise einzuwirken und fällt mit der ätiologischen Behandlung der Grundkrankheit zusammen.

Bei dem Anfall selbst ist stets Eis auf den Kopf anzuwenden, besonders wenn Kongestionserscheinungen bestehen, ferner die Anwendung von Blutegeln hinter dem Ohr zu versuchen und die Darreichung von Abführmitteln anzuordnen. Auch der Aderlass mag versucht werden. Bei längerer Dauer der Benommenheit sind Sinapismen auf Rumpf und Waden, sowie heisse Hand- und Fussbäder am Platz. Die Ernährung geschieht unter solchen Umständen am besten per Klysma. Als Excitantien kommen Äther- und Kampferinjektionen in Betracht.

Ist heftiger Kopfschmerz vorhanden und genügt der Eisbeutel etc. nicht, so möge mit Antipyrin (1,0 g) oder Phenacetin (0,5 g) oder Antifebrin (0,25 g) und im Notfall mit Morphium in Form von subkutanen Injektionen oder mit Chloral (1,5 bis 2,0 g in Klystieren) Linderung herbeigeführt werden. Die übrigen Reizerscheinungen — wie die klonischen Zuckungen — werden ebenso bekämpft. Die Wirkung der Behandlung ist indessen unsicher, da ja die Grundkrankheit unheilbar und progressiv ist.

Nahe liegt es, zu versuchen, den vermehrten Hirndruck durch die Quincke'sche Lumbalpunktion zu mindern, und noch mehr, die Blutcoagula nach vorangegangener Trepanation soweit wie möglich zu entfernen. Bei traumatischen Hämatomen ist auch auf diese Weise schon gutes geleistet worden; immerhin sind die Operationen bei Pachymeningitis haemor-

rhagica interna bis jetzt noch immer sehr spärlich und von den ausgeführten Operationen nur einige wenige erfolgreich gewesen. Bei jüngeren, gesunden Leuten mit traumatisch entstandener Blutung ist freilich die Operation nicht selten schon lebensrettend gewesen. Jedenfalls muss der sonstige Allgemeinzustand einwandsfrei und eine Lokaldiagnose möglich sein, um eine Trepanation indiziert erscheinen zu lassen.

Über die Erfolge der Lumbalpunktion liegt noch zu wenig brauchbares Material vor.

In den Zwischenpausen zwischen zwei Anfällen muss natürlich möglichst Ruhe in jeder Beziehung, Abstinenz oder möglichste Einschränkung im Alkoholgenuss, Sorge für warme Füsse und regelrechter Stuhl angeraten werden. Lues, schwere Anämie u. s. w. sind selbstverständlich entsprechend zu behandeln.

Die Heschel-Virchow'sche Lehre über die Entstehung pachymeningitischer Membranen hat längst, wie erwähnt, den ihr mit Recht auch zukommenden Platz in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie bekommen, die van Vleuten-Jores-Laurent'sche der traumatischen Genese jedoch kaum Beachtung gefunden; da es aber wünschenswert ist, dass auch sie den gebührenden Platz angewiesen bekommt, möge als weiterer Beitrag in der Sammlung hämorrhagischer Pachymeningitiden mit traumatischer Genese folgender Fall dienen, der sich im Monat Mai 1904 zu München zutrug und sich zugleich durch sein interessantes Krankheitsbild[1]) auszeichnet.

S. Andr., Schuhmacher, 56 Jahre alt, wird am 10. V. 1904 von der Sanitätskolonne in die II. medizin. Klinik (Professor Dr. Müller) vollkommen bewusstlos gebracht.

---

[1]) Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Heinecke, Assistenzarzt der II. medizin. Universitätsklinik (Professor Dr. Müller).

Während des Ausziehens bekommt Patient einen epileptischen Anfall, der mit Zwangsstellung der Augen nach oben beginnt, dann in klonische Zuckungen in der linken Gesichtsmuskulatur und im linken Arm und Bein übergeht, die allmählich auch auf die rechte Körperseite übergreifen. Dabei auch Brechbewegung. Dauer des ganzen Anfalls etwa zwei Minuten.

Patient ist dann absolut bewusstlos, die Augen sehen nach oben und machen leichte Bewegungen nach rechts und links; Pupillen sehr eng, ohne erkennbare Reaktion. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, rechts und links gleich lebhaft. Bauchdecken und Cremasterreflex nicht auszulösen. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Patellarklonus auf beiden Seiten, namentlich links. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft; Fussklonus beiderseits vorhanden; beim Bestreichen der Fussohlen beiderseits Dorsalflexion der Zehen, namentlich der grossen. Leichte Beugekontraktur im linken Ellbogengelenk und der linken Finger, leichte Streckkontraktur der Beine, links stärker als rechts.

Puls 72, direkt nach den Krämpfen.

Während der Untersuchung bekommt Patient ebenfalls starke Brechbewegungen, gleich darauf klonische Zuckungen im linken Facialisgebiet, die kurze Zeit auf linken Arm und linkes Bein übergehen und nach einer Viertelminute abklingen. Während dessen sind die Pupillen weit und reagieren auf Lichteinfall.

Dann liegt Patient wieder wie zuvor absolut bewusstlos da: Augen sehen nach oben, Pupillen gleichstarr.

Kein Zungenbiss, keine Arteriosklerose.

Spitzenstoss deutlich sichtbar im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie; im gleichen Intercostalraum auch noch einfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Die Herzdämpfung, die Mammillarlinie einfingerbreit

nach links überschreitend, beginnt oben mit dem unteren Rand der vierten Rippe; nach rechts keine Verbreiterung nachweisbar.

Herztöne sehr leise, rein.

Blase leer.

Ordination: Coffeïn-Injektion.

11. V. Patient war die ganze Nacht hindurch in tiefem Koma gelegen.

Heute früh bereits wieder zwei Krampfanfälle, die im linken Facialis begannen, die linke, dann die rechte Körperhälfte ergriffen.

Während gestern abend keine Lähmung bestand, scheint jetzt eine Lähmung der linken Extremitäten vorhanden zu sein: mit dem rechten Arm und Bein werden mehrmals Bewegungen ausgeführt, links sieht man nur hie und da klonische Zuckungen.

Eine Besichtigung des Sehnerveneintritts gelingt nicht.

Atmung ziemlich beschleunigt, etwas röchelnd. An den Lungen nichts krankes nachweisbar. Im Urin etwas Eiweiss, reichlich Urobilin.

Ausser einigen kleinen Hautabschürfungen am Rücken, Abdomen und an den Armen, sowie einer kleinen strichförmigen Verletzung oberhalb des linken Auges kein Trauma. Auch die genaue Untersuchung des knöchernen Schädels ergibt nirgends eine Difformität der Konturen oder abnorme Verschieblichkeit. Im Rachen, am Gaumen, in der Nase und in den Ohren nirgends Zeichen einer Blutung.

Lumbalpunktion: Es fliessen einige Kubikzentimeter einer Flüssigkeit ab, die wie leicht blutiger Urin aussieht. Durch Centrifugieren wird etwas Blut erhalten. Die Kerne der polynucleären Leukozyten meist fragmentiert, sehr dunkel gefärbt. Urobilinogen- und Urobilinprobe negativ; Gallenfarbstoffprobe leicht positiv.

Der Sohn des Patienten gibt an:

Sonntag morgens (8. V.) um ½11 Uhr sei der Kranke bei einem Umzug durch plötzliches Anziehen der Pferde rücklings 1 m hoch vom Wagen gestürzt und mit dem Hinterkopf auf ziemlich weichen Sandboden aufgeschlagen. Er sei nicht bewusstlos gewesen, habe aber in das Haus getragen werden müssen und habe daselbst einmal gebrochen. Patient war den Sonntag über im Bett, fühlte sich aber sonst ganz wohl und klagte nur über Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen stand er auf, um einen Spaziergang in den Wald zu machen, wovon er Besserung der noch bestehenden Kopfschmerzen erhoffte. Patient kehrte dann aber nicht mehr zurück und wurde erst am nächsten Abend in der Nähe der Stadt gefunden.

Patient ist Schuster und war bis vor einem Jahr in einer Fabrik in Arbeit, seither arbeitsunfähig, lebt bei dem betreffenden Sohn, der ihn für altersschwach, aber sonst für vollkommen gesund hält. Allerdings sei er einmal in ärztlicher Behandlung gewesen; der Arzt habe ihm ein mässiges Leben empfohlen.

12. V. Patient ist immer noch vollkommen bewusstlos. Temperaturanstieg bis 38,3. Über dem rechten Unterlappen hinten Perkussionsschall nicht so laut wie links. Rechts hinten unten zahlreiche, links hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche.

Die Krampfanfälle sind in den letzten 24 Stunden häufiger aufgetreten; namentlich wenn man Patienten untersucht, wird fast regelmässig ein Anfall ausgelöst.

Patient liegt in Rückenlage mit stöhnender, stark beschleunigter Atmung, Mund und Augen halb geöffnet. Die Bulbi stehen meist etwas nach rechts und leicht nach oben, werden aber häufig auch langsam in horizontaler Richtung hin- und herbewegt.

Der Krampf beginnt dann mit zitternder starker Seitwärtswendung der Bulbi nach links, geht dann auf den linken Facialis über; darauf stellen sich klonische Zuckungen im linken Sternocleidomastoideus ein, dann wird der linke Zeigefinger gestreckt; gleich darauf beginnen klonische Beugezuckungen im linken Arm und den Fingern, darauf klonische Zuckungen im Quadriceps und Gastrocnemius links, zuletzt auch in den rechten Tibiales und Peronäi.

Pupillen: links sehr eng, rechts ziemlich weit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Conjunktivalreflex aufgehoben. Reflex der oberen Extremitäten lebhaft, rechts so stark wie links. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits fehlend; Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft; beim Bestreichen der Fussohlen links starker Babinsky, rechts kein Reflex.

Während der Untersuchung bekommt Patient plötzlich einen Facialiskrampf rechts und klonische Beugezuckungen am rechten Arm und Hand ohne Mitbeteiligung der linken Seite.

Besichtigung der rechten Papilla nervi optici; sicher keine Stauungspapille.

Nachmittags $3^3/_4$ Uhr Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri mit Blutung in die weichen Häute.

Die Sektion[1]) ergab: Abgemagerter, blasser Körper. Fettpolster schwach entwickelt. Starre. Thorax mässig weit und tief. Abdomen eingezogen, Extremitäten ohne Besonderheit. Muskulatur von dunkler Farbe; der Magen liegt handbreit vor; Wurmfortsatz ist frei beweglich. Die Rippenknorpel schneiden sich relativ leicht, sind nur wenig verkalkt. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Zwerchfellkuppel befindet sich in der Höhe des vierten Intercostalraumes. Rechte Lunge ist zum Teil verwachsen, im rechten Pleurasack eine

[1]) Sektions-Journal Nr. 449. 1904.

mässige Menge seröser Flüssigkeit; die linke Lunge ist grösstenteils verwachsen; die Verwachsungen lösen sich ziemlich schwer.

Linke Lunge ist von gehörigem Volumen; die Pleura mit bindegewebigen Schwarten bedeckt; Lungenlappen verwachsen. Oberlappen: blutarm, Knistern beim Einschneiden, schiefrige Verdichtung in der Spitze und in den mittleren Teilen derselben. Unterlappen: bläulich verfärbt, derber als normal, mit graurötlichem Saft; ausgeschnittene Stückchen steigen langsam im Wasser empor, einzelne Partien luftleer, Stückchen sinken im Wasser unter. Aus den Bronchien reichlich blutiger Schaum. Lungenarterienäste leer.

Rechte Lunge: etwas voluminöser, mit milzartiger Konsistenz. Pleura mit bindegewebigen Strängen bedeckt. Lappen verwachsen. Oberlappen weich, Knistern an der Spitze, schiefrige Einlagerungen. Unterlappen derb, blut- und saftreich. Stückchen sinken im Wasser unter. Bronchien und Lungenarterien wie links.

Herz kaum vergrössert. Über dem rechten Ventrikel Sehnenflecke. Klappen der Aorta schlussfähig. Rechter Ventrikel und Vorhof nicht vergrössert, Tricuspidalsegel wenig verdickt. Linker Ventrikel fast leer, hühnereigross. Mitralsegel wenig verdickt. Ostium für zwei Finger durchgängig. Aortenklappen und Endocard intakt. Aorta glatt. Ostium der Coronararterien gehörig.

Leber klein, an dem rechten Lappen eine tiefere und eine seichtere Zwerchfellfurche. Die Leber schneidet sich zäh. Konsistenz kautschukartig. Blutgehalt mässig. Acinöse Zeichnung erkennbar. In der Gallenblase etwa zwei Esslöffel voll einer schwärzlichen dünnflüssigen Galle.

Milz ist ziemlich klein. Grösse: 9 : 5; Kapsel etwas runzelig, nicht verdickt. Pulpa wenig reicher als normal und überquellend. Blutgehalt mässig.

Die linke Niere: mit ziemlich reichlicher Fettkapsel. Die Fibrosa ziemlich leicht abziehbar. Das Organ klein. Oberfläche leicht granuliert. Konsistenz derb. Farbe blass. Rinde an mehreren Stellen verschmälert; Hilusgewebe etwas vermehrt. Die rechte Niere verhält sich ebenso.

Magen collabiert; in demselben befindet sich wenig grauschwärzlicher Inhalt; die Schleimhaut ist mit schwärzlichen Flecken bedeckt, wenig gefaltet, ziemlich blutarm, ohne Substanzverlust. In Coecum und Dickdarm grössere Mengen gräulicher Kotmassen. Dünndarm fast leer. Schleimhaut blass; keine Substanzverluste. Schleimhaut von Coecum und Colon verhält sich ebenso.

Schädeldach mit Dura verwachsen; zusammen 6 mm dick. Gefässfurchen deutlich ausgeprägt. Dura gespannt, blutreich, verdickt. An der Innenfläche derselben etwas rechts von der Falx lockeres Blutgerinnsel. Darunter ist die Dura mit einem hämorrhagisch-fibrinösen Belag bedeckt. Schneidet man senkrecht zur Durainnenfläche ein, so lässt sich hier an dem Schnitt der Belag als Pseudomembran von der Durainnenfläche abziehen, wobei sich stellenweise deutliche Gefässinjektion zeigt. Auf der linken Seite der Durainnenfläche ähnliche Veränderung, jedoch in weit geringerem Grad.

Weiche Häute zart und durchsichtig. Gefässe blutreich, Venen strotzend gefüllt. Rechts oben an der Konvexität der Hirnrinde direkt neben dem Sulcus longitudinalis in der Gegend der Zentralwindungen genau der Membran auf der Durainnenfläche entsprechend ein etwa talergrosser, der Menge nach aber kaum einem Teelöffel voll entsprechender Bluterguss in die weichen Häute, der auch in den darunter liegenden Sulcis nachzuweisen ist. Die Windungen sind hier etwas abgeplattet, die graue Rindensubstanz und ebenso die sich daran anschliessende weisse Substanz etwas atrophisch, auf der Schnittfläche einsitzend. Eine ebensolche bedeutend kleinere,

etwa bohnengrosse Blutung links über den Zentralwindungen, in der Höhe dem Sulcus interparietalis entsprechend.

Grosse Arterien an der Hirnbasis geschlängelt, auf der linken Seite sind ihre Wandungen sklerosiert.

Cerebrospinalflüssigkeit ist reichlich und blutig gefärbt. Dritter und vierter Ventrikel, sowie die Seitenventrikel von mässigem Umfang mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllt. Tela chorioidea stark geschwellt.

Cerebrum schneidet sich im ganzen weich, weisse Substanz erscheint blutarm im Gegensatz zur grauen Substanz, die besonders im Rindenbezirk stark durchblutet ist. Das Kleinhirn schneidet sich weicher als normal.

Die anatomische Diagnose lautet:

Akute hämorrhagische Pachymeningitis interna. Traumatische meningeale Apoplexie von geringer Ausdehnung über dem rechten Scheitellappen, blutige Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit und des Ventrikelinhalts.

Hochgradige diffuse Hyperämie der Hirnrinde. Mässige Arteriosklerose der basalen Hirngefässe, beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Doppelseitige hystostatische Pneumonie beider Unterlappen.

Somit haben wir hier einen 56jährigen Mann, der in letzter Zeit wohl etwas altersschwach, doch sonst noch ganz gesund war und nie besondere Klagen hatte. Am 8. Mai fiel er beim Aufladen durch plötzliches Anziehen der Pferde rücklings 1 m hoch vom Wagen und schlug mit dem Kopf auf ziemlich weichen Sandboden auf. Der Mann wurde, wenigstens nach Angabe seines Sohnes, dem ja recht gut eine sekundenlange oder noch längere Bewusstlosigkeit entgangen sein konnte, nicht bewusstlos, musste jedoch in das Haus getragen werden; daselbst zu Bett gelegt, erbrach er einmal, fühlte sich später relativ wohl und klagte nur über Kopfschmerzen. Die Nacht verbrachte er gut. Am nächsten

Tag stand er auf, ging in den Wald fort, um die noch bestehenden Kopfschmerzen zu verlieren. Von da an wissen wir über sein Befinden nichts mehr bis zum Nachmittag des nächsten Tages (10. V.), an dem er bewusstlos in die Klinik eingeliefert wurde. Doch höchstwahrscheinlich verlor er bereits am 9. Mai sein Bewusstsein; er würde doch wohl sonst trotz der Kopfschmerzen den Versuch gemacht haben, nach Hause zurückzukehren. Vielleicht bekam er auf seinem Spaziergang Schwindel oder Schläfrigkeit, ging etwas abseits vom Weg, legte sich zum Ausruhen hin und verfiel dann mehr allmählich in Somnolenz und Koma. Ganz plötzlich scheint er wenigstens das Bewusstsein nicht verloren zu haben; er würde doch sonst, auf dem Weg zusammengestürzt, noch an demselben Tag von Leuten gefunden und nach der Klinik transportiert worden sein.

In der Klinik liegt der Mann in tiefem Koma, bekommt epileptische Anfälle, die in klonischen Krämpfen hauptsächlich der gesamten linken Körperhälfte bestehen, dazu treten Kontrakturen, am nächsten Tag auch Lähmungen auf, die Sensibilität, die Reflexe sind gesteigert, die Pupillen meist eng und fast reaktionslos, die Bulbi stehen nach oben, zuletzt nach rechts oben, Nystagmusbewegungen leiten häufig neue Krampfanfälle ein, der Puls ist verhältnismässig langsam, die Lumbalpunktion bringt keine Besserung, der Cerebrospinaldruck ist nicht erhöht, in der Cerebrospinalflüssigkeit befindet sich Blut, unter allmählicher Zunahme der Lähmungserscheinungen und Auftreten pneumonischer Infiltrate tritt fünf Tage nach dem Trauma Exitus letalis ein. Die klinische Diagnose lautet: Apoplexia cerebri mit Blutung in die Meningen; die Sektion ergibt: Pachymeningitis hämorrhagica interna acuta, Apoplexia meningealis traumatica.

Bei der Beurteilung dieses Befundes nun muss vor allem entschieden werden, ob die Pachymeningitis mit dem Trauma

im Zusammenhang steht oder ob vielleicht schon zuvor eine pachymeningitische Membran bestand, in welcher es mit dem Trauma zu einer Blutung und darnach zu einem Durchbruch in den Subduralraum kam. Allein für letztere Annahme spricht in unserem Fall so gut wie nichts, für die einer ganz frischen Pachymeningitis jedoch alles. Wir haben auf der Durainnenfläche einen fibrinös-hämorrhagischen, von dieser leicht abziehbaren Belag, der nur stellenweise mit feinen, dünnwandigen, zarten Gefässen mit der Dura verbunden ist. Diese Membran besteht hauptsächlich aus geronnenem Blut, d. h. aus einem Fibrinnetz, das von zahlreichen hämorrhagischen Herden und dazu noch stellenweise von spärlichen jungen Gefässen durchsetzt ist. Entsprechend dieser Zusammensetzung ist die Membran noch sehr leicht zerreisslich. Die Capillarschicht der im ganzen und grossen hyperämischen Dura mater ist an dieser Stelle besonders hyperämisch. Somit haben wir an der Membran selbst kein einziges Zeichen, welches für ein längeres Bestehen derselben sprechen würde. Die Adhäsionen der Dura an dem knöchernen Schädel aber und deren beträchtliche Dicke, denen man, wenn sie mit Pachymeningitis zusammentrafen, einen gewissen Bezug zu letzterer beimessen wollte, sind nach übereinstimmender Angabe aller Autoren ein höchst inkonstanter Befund, besonders im höheren Alter, so dass wir ihnen durchaus keine besondere Bedeutung beimessen dürfen. Angenommen aber es bestand zuvor schon eine Pachymeningitis, so dürfte doch die Erklärung, dass es durch das Trauma in dieser pachymeningitischen Membran zu einer Blutung gekommen sei, dass das Blut die Membranwand durchbrochen und sich in den Subduralraum ergossen habe, eine sehr gezwungene sein und, selbst wenn das der Fall wäre, so würden wir immer noch nicht verstehen können, wie das Blut in den Subarachnoidealraum, in die gerade gegenüberliegenden Furchen der Gehirnoberfläche, in die

Cerebrospinalflüssigkeit gekommen wäre. Oder sollten wir annehmen, dass hier gleichzeitig mit dem Trauma noch eine Zerreissung der Arachnoidea stattgefunden habe? Dann würde aber der Zufall, der pachymeningitische Membran und Arachnoideazerreissung direkt untereinander liegen liesse, eine zu grosse Rolle spielen. Dann müssten wir ausserdem auch auf der linken Gehirnhemisphäre genau dieselben Vorgänge annehmen, wo wir doch auch eine pachymeningitische Membran und einen Bluterguss im zunächst gelegenen Subarachnoidealraum haben, nur in weit geringerem Grade als auf der rechten Seite. Häufig sahen die Autoren bei länger bestehenden pachymeningitischen Membranen entweder an den anliegenden Flächen oder an der Gehirnbasis die weichen Häute etwas verdickt, was sie durch den steten Druck auf die weichen Häute entstanden erklärten. Auch diese Verdickungen fehlen in unserem Fall; denn die weichen Häute sind überall zart und durchsichtig. Die Anamnese ergibt ebenfalls nichts für eine schon vor dem Trauma bestandene Pachymeningitis. Patient war zwar altersschwach, aber sonst ganz gesund, hatte nie, auch in letzter Zeit nicht, besondere Klagen, keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle.

Andererseits wissen wir aber von Sperling, Huguenin, van Vleuten und Heubner, dass bei subduralen Blutergüssen nach fünf Tagen beginnende Vaskularisation zu sehen ist. Sperling, der, wie oben ausgeführt wurde, an Kaninchen subdurale Bluteinspritzungen machte, erklärt: nach wenigen Tagen beginnt die Organisation, nach zwei bis drei Wochen ist sie vollendet.

Huguenin lässt sämtliche Pachymeningitiden aus flächenhaften Blutextravasaten entstehen; nach ihm beginnt selbstverständlich bereits in den ersten Tagen die Organisation des Blutgerinnels. van Vleuten hat unter seinen sechs traumatischen Fällen einen, bei dem der Exitus am sechsten Tag,

und einen anderen Fall, bei dem er bereits am fünften Tag erfolgte, und in beiden Fällen kann er beginnende Organisation sehen. Auch Heubner gibt bei der Frage über das Schicksal der subduralen Blutergüsse an, dass sich bereits nach einigen wenigen, etwa nach fünf Tagen, die Anfänge einer Organisation, Adhäsionen an der Dura mater, Gefässbildung zeige. Somit haben wir nicht den geringsten Grund, die Entstehung der Membran aus einem subduralen Bluterguss, der mit dem Trauma erfolgte, anzuzweifeln.

Eine weitere Frage wird jedoch die nach der Herkunft des Blutes sein. Aus grösseren Arterien kann die Blutung nicht kommen, da es an der Konvexität des Gehirns, abgesehen von den an der Duraaussenseite befindlichen, keine grösseren Arterien gibt; sollte sie aber aus den Duragefässen kommen, so müsste gleichzeitig die Dura in ihrer ganzen Dicke durchrissen werden, was in unserem Falle bei der Sektion wohl gefunden worden wäre. Kommt das Blut aus einem Sinus, so werden ebenfalls die Wunden in den Sinuswänden selbst und in den umgebenden Teilen leicht sichtbar sein. Geht aber eine Hämorrhagie aus den Meningen selbst hervor, so muss dabei notwendig die Arachnoidea zerreissen; die Risswunde ist jedoch in diesen Fällen nicht immer leicht zu finden, zumal wenn auf beiden Seiten sich geronnenes Blut befindet.

Einen derartigen Befund haben wir wohl in unserem vorliegenden Fall; nun erklärt sich auch von selbst, dass sich die Blutung nach beiden Seiten hin ergoss, sowohl in den Subduralraum, wo sie Anlass zur Membranbildung gab, als auch in den Subarachnoidealraum hinein, wo sich das Blut mit der Cerebrospinalflüssigkeit mischte und dann durch das Foramen Magendie dem Ventrikelinhalt beimengte.

Wir haben nun in unserem Fall überall, vor allem in den weichen Häuten strotzend gefüllte Venen und eine auf-

fallende Hyperämie der gesamten Hirnrinde, die wir gewiss mit den gefüllten Venen in Zusammenhang bringen und als passive Hyperämie auffassen dürfen. Natürlich bestand diese Hyperämie und Venenanfüllung schon gerade so vor dem Insult. Als Ursache hierfür aber bleibt uns nach dem ganzen Sektionsergebnis nichts anderes übrig, als eine Verminderung des endokraniellen Druckes, als eine Volumsverminderung des Gehirns, als eine beginnende Hirnatrophie anzunehmen. Wie weit die Sklerose der basalen Hirngefässe mit im Spiele ist, lässt sich nicht entscheiden. Mit der Annahme einer beginnenden Hirnatrophie aber können wir sehr gut die von dem Sohn des Patienten angegebene Altersschwäche in Zusammenhang bringen, die für einen 56jährigen Mann immerhin etwas vorzeitig ist. Ob er Potator war, wissen wir nicht, ist aber nach den lokalen Münchener Verhältnissen sehr wahrscheinlich.

Da nun anderseits, wie Huguenin besonders betont, mit den Schrumpfungsprozessen des Gehirns häufig zugleich eine Degeneration in den Venenwänden stattfindet und erfahrungsgemäss bei Traumen mittelschwerer Art, besonders wenn es sich um die Einwirkung stumpfer Gewalt handelt — wie wir wohl das Aufschlagen auf weichen Sandboden bezeichnen dürfen — gerade die meningealen Hirngefässe leicht zerrissen werden und zu Blutungen Veranlassung geben, so dürfen wir wohl die Behauptung aufstellen: in unserem Fall kam die Blutung mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit aus einer mittelgrossen oder kleinen Vene der Arachnoidea. Die Blutung war offenbar keine sehr heftige, sondern eine längere Zeit noch fortdauernde; wenigstens können wir dies aus dem allmählichen Auftreten der Symptome schliessen. Möglich ist, dass der Spaziergang zu einem etwas stärkeren Nachbluten Anlass gab. Immerhin genügte die Blutung, um das schwere, zum Exitus letalis führende Krankheitsbild hervorzurufen.

Angenommen nun, die Blutung wäre noch geringer gewesen und der Mann wäre nicht gestorben, würde sich dann wohl der Prozess an der Dura mater mit Narbenbildung ganz zurückgebildet haben? Nein, gewiss nicht; denn gerade das wäre nach unseren obigen Ausführungen ein Fall gewesen, bei dem wohl bald der begonnene Organisationsprozess in einen progredienten Prozess übergegangen wäre. In Anbetracht dessen sind wir auch berechtigt, die Veränderung an der Dura mater als eine akute hämorrhagische Pachymeningitis interna zu bezeichnen, wenn auch von eigentlichen Entzündungserscheinungen bis jetzt noch verhältnismässig wenig zu sehen war.

Wenn von den Klinikern ausser der meningealen Blutung eine Apoplexia cerebri diagnostiziert wurde, so ist diese Diagnose nur zu natürlich, sehen wir ja doch durch den lokalen Druck des Blutergusses und der pachymeningitischen Membran bereits eine deutliche Hirnrindenatrophie hervorgerufen.

Was das Krankheitsbild in unserem Falle betrifft, so finden wir alle Symptome, welche wir bei Pachymeningitis als häufig vorkommend bezeichnet haben, auch in vorliegendem Fall: Kopfweh, Erbrechen, Koma, motorische Störungen und zwar sowohl Reizungserscheinungen: allgemeine Konvulsionen epileptischer Art, Kontrakturen, umschriebene klonische Krämpfe als auch Lähmungserscheinungen, ferner Steigerung der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit, dazu abnormes Verhalten der Pupillen, Andeutung von Deviation der Augen und Nystagmusbewegungen.

Eine richtige Erklärung für jedes einzelne Symptom in unserem Krankheitsfall zu geben, dürfte unmöglich sein, zumal wenn wir das viele Neben- und Nacheinander der bald als Reizungs-, bald als Lähmungserscheinungen imponierenden Symptome wieder miteinander verknüpfen wollten. Doch

scheinen am ersten Tag in der Klinik, d. h. am dritten Krankheitstag, noch fast ausschliesslich Reizungserscheinungen vorhanden gewesen zu sein, am vierten Tag traten zu diesen bereits Lähmungserscheinungen und am fünften Krankheitstag nahmen die Lähmungerscheinungen unter allmählichem Erlöschen der Sensibität bis zum Exitus überhand. Am dritten und vierten Tage spielten sich fast sämtliche Erscheinungen auf der linken Körperhälfte ab, am fünften Tag, an dem die linke Körperseite schon fast ganz gelähmt erscheint, machten sich ein stärkeres Hervortreten der Symptome der rechten Seite geltend: rechtsseitiger Facialiskrampf, klonische Beugezuckungen im rechten Arm und rechter Hand.

Wieviel der Symptome im vorliegenden Fall als allgemeine Hirndruck- und als Partialdrucksymptome aufzufassen sind, lässt sich schwer bestimmen, doch scheinen die Facialis- und Extremitätenkrämpfe auf lokalen Druck zurückgeführt werden zu dürfen, denn die Blutungen entsprechen ziemlich genau den für sie als cortikale Zentren bekannten anatomischen Regionen.

Bemerkenswert ist eine gewisse Regelmässigkeit in der Aufeinanderfolge der Symptome in den Anfällen: Nystagmusbewegung, Facialiskrampf, klonische Zuckungen in den oberen, dann in den unteren Extremitäten; ferner das Verhalten der Pupillen, die fast andauernd eng und reaktionslos gefunden, im Anfall jedoch weit und reagierend angetroffen werden; gegen den Exitus zu sind sie auf beiden Seiten ungleich weit und reaktionslos. Bemerkenswert ist ferner das starre Sehen der Augen nach oben am dritten und vierten Krankheitstag; diesem Phänomen folgt am fünften eine Deviation der Augen nach rechts und oben, also nach der Seite der stärkeren Gehirnerkrankung hin. Ob es sich hier um eine krampfhafte oder paralytische Ablenkung handelt, möchten wir nicht entscheiden. Dass gewöhnlich Nystagmusbewegungen in

horizontaler Richtung, bei denen die Bulbi in pendelnder Weise langsam hin und herbewegt wurden, neue Anfälle einleiteten, haben wir bereits erwähnt.

Schliesslich haben wir in unserem Krankheitsbild noch die enorme Steigerung der Sensibilität hervorzuheben; schon Untersuchungen des Patienten riefen neue Krämpfe und Anfälle hervor; am Anfang lässt sich Fuss- und Patellarklonus auslösen, sämtliche Reflexe sind gesteigert, nur fehlen von Anfang an die Bauchdeckenreflexe; eine Erscheinung, die auch früher schon von Autoren gemacht wurde; vielleicht spielt hier eine Kontraktur der Bauchmuskulatur mit. Am fünften Krankheitstag werden alle Reflexe schwächer, die Cornealreflexe schwinden vollständig. Bemerkt mag noch werden, dass Stauungspapille in unserem Falle fehlte.

Nicht vergessen dürfen wir aber, dass viele dieser Symptome, vor allem das tiefe Koma, von dem allgemeinen Hirndruck abhängig sind, dass durch diesen eine mangelhafte, behinderte und verlangsamte Durchflutung des Gehirns mit frischem, sauerstoffhaltigem Blut bewirkt wird, was zugleich wieder eine Folge der Beengung der Schädelhöhle ist.

In therapeutischer Hinsicht konnte die Lumbalpunktion nach dem Obduktionsbefund natürlich keinen Nutzen bringen.

So gibt uns unser Krankheitsfall ein symptomenreiches, interessantes Krankheitsbild der hämorrhagischen Pachymeningitis und bildet vor allem einen neuen Beitrag in der Sammlung der Fälle traumatischer Pachymeningitis.

Dass im übrigen die Pachymeningitis haemorrhagica interna wegen der Schwierigkeit in der Deutung der Fälle für die Unfalls- und Gerichtspraxis von grossem Interesse ist und wahrscheinlich noch mehr werden wird, beweisen bereits Veröffentlichungen von Buss und Buchholz.

Zum Schlusse meiner Arbeit habe ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die Überlassung und freundliche Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank zu sagen, ebenso Herrn Dr. Heinecke, Assistenzarzt an der II. med. Klinik für die gefällige Überlassung seiner Krankengeschichte.

Literatur.

Adam, Zur Kasuistik der Pachymeningitis haemorrh. im Anschluss an Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.

Berger, Zur Ätiologie und Pathogenese der Pachymeningitis interna chronica. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lieferung 30. 1880. Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Auflage. 1899.

v. Bollinger, Atlas u. Grundriss der pathol. Anatomie. II. Bd. Über traumatische Spätapoplexie. Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medizin. II. Bd.

Buchholz, Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis interna. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.

Buss, Zwei Fälle von Pachymeningitis haem. int. nach Trauma. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 38.

Döhle, Verhandlgn. d. X. internat. mediz. Kongresses. V. 1890.

Eichhorst, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. III.

Fränkel A., Berliner klin. Wochenschrift. 1891. S. 666.

Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymening. haemorrh. Archiv f. Psych. u. Nervenkr. VIII. 1878.

Gerber, Ein Fall von Pachymening. haemorrhag. bei Diphtherie. Inaug.-Dissert. Freiburg 1892.

Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1862.

Hahn, Deutsche medizin. Wochenschrift. 1895.

Hartmann, Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie von Virchow. 1855.

Henschen, Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Penz.-Stintz. Handbuch der Therapie. 1903.

Heschl, Kompend. der allgem. und spez. Pathologie. 1855.

Heubner, Pathologie d. Gehirnhäute. Eulenburgs Realencyklopädie. III. Aufl. VIII. 1895.

Huguenin, Pachymening. interna haemorrh. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. II. Bd. 1878.

Jores, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft. 1899.

Jores und Laurent, Zur Histologie u. Histogenese der Pachymeningitis haem. int. Zieglers Beiträge z. Pathol. u. Anat. XXVIII. 1900.

Kluck, Ein Fall von vereitertem Haematoma durae matris. Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.

Köhl, Über Pachym. haemorrh. traum. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893. 23.

König, Über Pachymeningitis haemorrh. interna. Inaug.-Dissert. Berlin 1882.

Kraepelin, Psychiatrie II. 6. Auflage. 1899.

Kremiansky, Über die Pachym. int. haem. bei Menschen und Hunden. Virchows Arch. 42. Bd. 1868.

Kundrat, Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener. W. klin. Wochenschr. 1890.

Lancereaux, Archives générales, 1862 und 1863 (cit. nach Huguenin und Schultze).

Leichtenstern, Über die konj. seitl. Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Deutsche med. W. 1881.

Laurent, Zur Histologie der Pachymening. haem. int. Inaug.-Dissert. Bonn 1898.

Lesser, Atlas der gerichtl. Medizin. II.

Melnikow-Raswedenkow, Histol. Untersuch. über den norm. Bau der Dur. m. und über Pach. int. Zieglers Beiträge XXVIII. 1900.

Mendel, Berliner klin. Wochenschrift 1885. 33. u. 34.

Moos, Über die histol. Veränderungen des Labyrinths bei haem. Pachym. Zeitschrift f. Ohrenheilk. IX. 1881.

Nothnagel, Die meningeale Blutung. Ziemssens Handb. der spez. Path. u. Ther. 11. Bd. 1878.

Poulet Anna, Ein Fall von Pachym. h. int. prod. mit einer Kalottenbildg. üb. beiden Hemisph. Inaug.-Dissert. Zürich 1902.

Ramaer, Virchows Archiv. Bd. XXIV.

Rilliet et Barthez, Handbuch d. Kinderkrankheiten. 1844. II.

Sabirowsky, Ein Fall von Pachymeningitis interna haemorrh. Inaug.-Dissert. Erlangen 1895.

Sacki, Über einen Fall von meningealer Blutung. Inaug.-Dissert. München 1892.

Schneider, Inaug.-Dissert. Zürich 1874.

Schmid Heinrich, Über Pachymening. haemorrh. int. traumat. Inaug.-Dissert. München 1902.

Schuberg, Virchows Archiv. Bd. XVI. 1859.

Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels spez. Path. u. Ther. IX. Bd. 1901.

Sperling, Vorläufige Mitteilung über Experim. zur Frage über Pach. haem. Zentralbl. f. mediz. Wissensch. 1871.

Steffen, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. V.

Sutherland, Brain. 1894. (cit. nach Schultze.)

Tuszek, Zur Lehre vom Durhaematom. Irrenfreund. XXIV. 1882.

van Vleuten, Über Pachymeningitis haemorrh. int. traumat. Inaug.-Dissert. Bonn 1898.

Virchow, Das Haematom der Dura mater. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VII. 1856.

Weber, Archiv für Heilkunde. I. 1860.

Weyhe, Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

Wagner, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1868.

Wrany und Neureutter, Österr. Jahrbuch für Pädiatrie. 1872

Ziegler, Lehrbuch der spez. path. Anatomie. 1898.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich Bräutigam, evang.-reform. Konfession, am 19. April 1877 zu Nürnberg als Sohn des daselbst wohnenden prakt. Arztes Dr. Friedrich Bräutigam und dessen Gemahlin Elise, geb. Esskuchen. Zuerst besuchte ich die Vorbereitungsschule am Alten Gymnasium zu Nürnberg, dann die mit Internat verbundene Lateinschule Windsbach (Pfarrwaisenhaus) und von der fünften Lateinklasse an bis zur Oberklasse das Kgl. Alte Gymnasium zu Nürnberg, das ich im Juli 1896 absolvierte. Nun wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, bezog die Universität Erlangen und legte daselbst im Sommer 1898 meine Vorprüfung ab. Von den klinischen Semestern brachte ich zwei in Berlin, die übrigen in München zu; hier bestand ich auch im Sommersemester 1901 meine Approbationsprüfung. Nach kurzer Vertretung trat ich am 1. September 1901 am allgemeinen städt. Krankenhaus Nürnberg als Volontärarzt ein und bekleidete an der Abteilung für Haut- und Geschlechtskranke, sowie der Abteilung für Geisteskranke (Hofrat Dr. Beckh) vom 1. Mai 1902 bis 10. Januar 1903 und von da an bis 1. Mai 1904 auf der II. Medizinischen Abteilung (Oberarzt Dr. Neukirch) die Stelle eines Assistenzarztes.